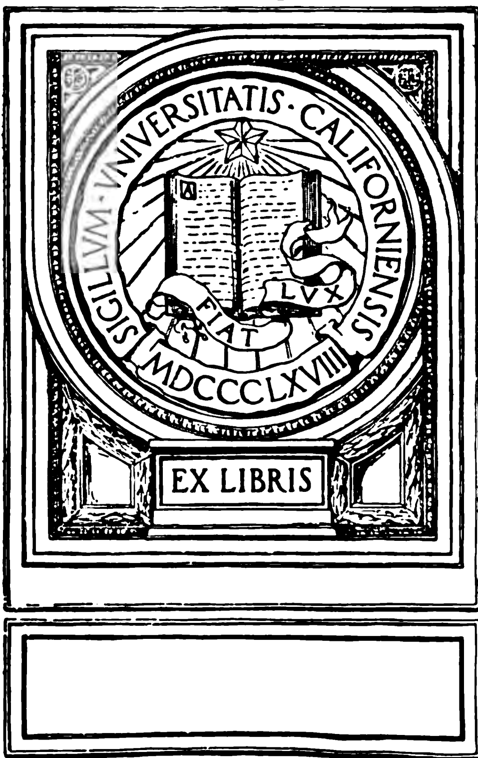

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT 5 FIGUREN IM TEXT UND 9 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1891

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 3. Abtheilung.

Ausgegeben am 23. October 1891.

Ueber Ermüdung und Erholung des Sehorgans.

Von

Ewald Hering,
Professor der Physiologie
an der deutschen Universität Prag.

Nach einer noch heute von Helmholtz, A. Fick u. A. vertretenen Ansicht über Ermüdung des Sehorganes müsste dasselbe, da es bei offenem Auge fortwährend und zwar auch von den schwarz erscheinenden Theilen des Gesichtsfeldes mehr oder weniger Licht empfängt, in seiner ganzen Ausbreitung ununterbrochen ermüdet werden, so lange es nicht gänzlich verfinstert ist. Denn dass auch die schwarz erscheinenden Dinge noch hinreichendes Licht aussenden, um zu „ermüden", soll daraus hervorgehen, dass wenn man ein schwarzes Object (Papier, Tuch, Sammet) auf einen fast vollkommen lichtfreien Grund legt, z. B. einen schwarzen Streifen über ein grösseres Loch im Deckel eines tiefen mit schwarzem Sammet ausgekleideten Kastens brückt und den Streifen einige Zeit fixirt, nachher beim Blicken auf eine graue oder weisse Fläche ein deutliches negatives Nachbild des Streifens sichtbar wird. Ein solches Nachbild aber soll stets die Folge der Ermüdung sein. Hiernach könnte das Auge aus der fortwährenden Ermüdung gar nicht herauskommen; denn wo wir auch hinblicken, immer müsste es ermüdet werden, und die einzige Abwechslung bestände darin, dass die Ermüdung bald langsamer bald schneller

fortschritte. Anderseits ist es eine bekannte Thatsache, dass wir des Abends nicht merklich schlechter sehen als des Morgens, und dass dies auch dann noch der Fall ist, wenn dem Tage eine in hellen Räumen durchwachte Nacht und ein neuer schlafloser Morgen folgt. Also einerseits fortwährende Ermüdung und zwar eine so schnell vor sich gehende, dass schon nach einer wenige Secunden währenden Fixirung eines weissen Objects auf dunklem Grunde sich die Folgen der „Ermüdung" durch ein deutliches negatives Nachbild verrathen, und anderseits trotz solcher fortwährenden raschen Ermüdung keine merkliche Beeinträchtigung des Sehens selbst bei tagelanger Belichtung der Netzhaut.

Dieser Widerspruch fiel Eugen Fick und A. Gürber[1]) auf und sie suchten nach einer Lösung desselben. Negative Nachbilder entstehen im Allgemeinen nur dann, wenn das Auge ruhig gehalten wird; beim gewöhnlichen Sehen aber ist das Auge fast fortwährend in Bewegung. Hiermit schien ihnen die Lösung des Räthsels gegeben: nur die Netzhaut des sozusagen künstlich festgehaltenen Auges ermüdet, die Netzhaut des in natürlicher Weise bewegten Auges aber ermüdet nicht. Ganz in Uebereinstimmung hiermit fanden sie die von Helmholtz u. A. aufgestellte Ansicht, dass Augenbewegungen die Nachbilder d. h. die Folgen der Ermüdung wieder zum Verschwinden bringen sollen. In den Bewegungen schien also der Grund der Unermüdlichkeit des in gewöhnlicher Weise benutzten, nämlich mehr oder minder bewegten Auges zu liegen. Diese Bewegungen sollen in irgend einer noch näher zu untersuchenden Weise den Blut- oder Lymphstrom befördern und ihm dasjenige Ausmaass geben, welches nöthig ist, die Ermüdungstoffe der Netzhaut immer in zureichender Weise fortzuschaffen und neue Nährstoffe zuzuführen. Halten wir

[1]) Ueber Erholung der Netzhaut: Dies. Arch. XXXVI, 2, S. 246.

das Auge ruhig, so verlangsamt sich sogleich die Strömung, und infolge dessen entwickeln sich Ermüdung und negative Nachbilder.

So ungefähr folgerten Fick und Gürber, und schon der erste Versuch, den sie zur Prüfung ihrer Hypothese anstellten, schien ihnen dieselbe durchaus zu bestätigen. Sie fixirten einen Buchstaben einer Druckseite so lange, bis sich das Blatt mit einem „Nebel“ überzog, blickten dann rasch nach einem daneben liegenden, sogar noch heller beleuchteten weissen Blatte und kehrten sofort mit dem Blicke wieder zu dem zuvor fixirten Buchstaben zurück: „der Nebel war verschwunden“, obwohl, wie sie hervorheben, die Netzhautstellen, welche das Bild der Druckseite empfangen hatten, während der Abschweifung des Blickes sogar von hellerem Weiss getroffen worden waren und also nach der Rückkehr des Blickes zum früheren Orte noch stärker „ermüdet“ sein mussten, als wenn die Fixirung des Buchstabens ununterbrochen fortgedauert hätte. Durch die Augenbewegung und die dadurch gesteigerte Saftbewegung war, so schien es, der Nebel gleichsam „weggewischt“ worden.

In ganz anderer Weise habe ich seinerzeit[1]) die Thatsache zu erklären versucht, dass das Sehorgan trotz lange anhaltendem Gebrauche functionsfähig bleibt, und noch vor Kurzem[2]) habe ich auseinandergesetzt, dass die Augenbewegungen als solche keinen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der Nachbilder haben und dieselben nicht zum Verschwinden zu bringen vermögen, wie dies auch Plateau und Aubert angegeben haben. Somit erwächst mir die Aufgabe, für meine ältere Auffassung gegenüber der neuen einzutreten, was ich thun will, indem ich zuerst die Hauptversuche von Fick und Gürber erörtere und zweckent-

[1]) Zur Lehre vom Lichtsinn. Sitzungsberichte der Wiener Academie 1872—1874.

[2]) Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. I. Bd. S. 20—23.

entsprechende Abänderungen derselben beschreibe, weiterhin aus älteren hierher gehörigen Erfahrungen Einiges mittheile und endlich jene Erklärung der Unermüdlichkeit des Sehorgans kurz entwickle, welche sich aus der von mir vertretenen Theorie des Lichtsinns ergiebt.

I.

Fick und Gürber's Hauptversuche.

Wenn man auf einem bedruckten Blatte einen bestimmten Punkt eines Buchstabens unter Vermeidung des Lidschlages fest fixirt, so bemerkt man bald, dass die Buchstaben an Schwärze verlieren. Der minder Geübte verdecke mit einem unbedruckten Blatte von gleicher Weisse die eine Hälfte des bedruckten und fixire einen bestimmten Punkt eines Buchstabens in der Nähe der Grenzlinie des unbedruckten. Zieht er nach 10—20 Secunden das weisse Blatt weg, ohne die Augen irgend zu verschieben, so werden ihm die zuvor verdeckt gewesenen Buchstaben merklich schwärzer und, besonders bei sehr kleiner Schrift, auch deutlicher erscheinen, als die übrigen, schon länger sichtbar gewesenen. Ueber der unbedeckt gewesenen Hälfte des Blattes scheint ein leichter Nebel zu liegen, weil Grund und Buchstaben nicht mehr so auffallend in ihrer Helligkeit verschieden sind und sich minder scharf von einander abheben.

Bei längerer Dauer des Fixirens zeigt sich dann in mehr oder minder schneller Wiederholung ein Aufleuchten heller Ränder an einer Seite der Buchstaben, bald nach rechts, bald nach links, nach oben oder unten von den Buchstaben. Dies ist die bekannte Folge jener unwillkürlichen kleinen Augenbewegungen, welche auch beim sogenannten festen Fixiren stets mehr oder weniger vorhanden sind, aber anfangs nicht merklich werden, theils weil sie

noch kleiner und seltener sind, theils weil sie sich eben erst durch das Aufleuchten der Ränder verrathen, welches eine längere Fixation zur Voraussetzung hat. Letzteres erkennt man wieder am besten, wenn man z. B. die rechte Hälfte der Seite mit dem weissen Blatte verdeckt, dann so lange fixirt, bis das Aufleuchten sich zeigt, und nun das Blatt wegzieht, ohne die Fixirung zu unterbrechen: die nun sichtbar gewordenen Buchstaben zeigen zunächst keine Spur von Aufleuchten, während dasselbe an den schon vorher sichtbar gewesenen immer deutlicher wird.

Dieses sich gleichsam ruckweise wiederholende Aufleuchten heller Säume bringt nun eine immer mehr wachsende Unruhe in das Gesichtsfeld, die Buchstaben und die hellen Säume scheinen wohl auch kleine Bewegungen zu machen, als ob sie schwankten. In dem Maasse als das Aufleuchten deutlicher wird, verliert auch das zwischen den Buchstaben liegende Weiss des Grundes merklich an Helligkeit und erscheint neben den hellweissen Säumen mehr grauweiss. Man hat bei alledem das Gefühl einer Art Blendung, wozu sich ein lästiges Gefühl von Druck, Spannung und Wärme in den Augen gesellt. Es hängt von der Stimmung des Sehorgans und von der Beleuchtung ab, ob die beschriebenen Erscheinungen sich mehr oder minder rasch entwickeln. Auch ist man zum festen Fixiren bald mehr bald weniger befähigt.

Ich sagte oben, dass man einen bestimmten Punkt eines Buchstabens fixiren, nicht bloss einen Buchstaben überhaupt ins Auge fassen solle. Denn wenn man den Blickpunkt innerhalb desselben Buchstabens immer wieder wechselt, so ist es nicht möglich, das ganze beschriebene Phänomen so schnell und deutlich sich entwickeln zu sehen.

Hat man einen Punkt so lange fixirt, bis die Buchstaben deutlich an Schwärze verloren haben und verlegt sodann den Blickpunkt durch eine entsprechend kleine Augenbewegung zwischen zwei Zeilen, so erscheinen die Buch-

staben plötzlich wieder schwarz, weil ihre Bilder auf Netzhautstellen rücken, auf denen sich zuvor der weisse Grund abbildete; auch kann man dabei mehr oder minder deutlich die helleren Nachbilder der zuvor fixirten Buchstaben sehen. Jedenfalls verschwindet sofort der scheinbare Nebel, der sich über den Buchstaben auszubreiten begonnen hatte. Verlegt man nach entsprechend langer Fixirung eines Punktes der einen Zeile den Blickpunkt auf die nächst untere oder obere Zeile, so sieht man deutlich, dass schwärzere und mehr graue Buchstaben bezw. Buchstabentheile in regelloser Folge nebeneinander liegen, weil die Nachbilder der Buchstaben der erst fixirten Zeile sich nur mit einzelnen Theilen der Buchstaben der neu fixirten Zeile decken. Man hat jetzt nicht mehr den Eindruck eines über der Schrift liegenden Nebels, sondern den eines schlechten Druckes mit ungleichmässig geschwärzten Buchstaben.

Hat man einen Punkt eines bedruckten Blattes so lange fixirt, bis sich der „Nebel“ zeigt, und nähert dann, unter Vermeidung jeder anderweiten Verschiebung des Blattes, dasselbe dem Auge, während man denselben Punkt unverändert weiter fixirt, so werden die Buchstaben wieder schwärzer; ihre Netzhautbilder vergrössern sich und rücken theilweise oder ganz auf andere Theile der Netzhaut. Analoges findet statt, wenn man das Blatt vom Auge entfernt.

Alle bis hierher beschriebenen Thatsachen sind nur weitere Belege für die alte Erfahrung, dass beim anhaltenden Fixiren einer Fläche, welche kleine dunkle Felder auf hellerem Grunde zeigt, die dunklen Felder sich allmählich aufhellen, während der Grund zugleich an Helligkeit verliert, und dass nachher jede Verschiebung, Vergrösserung oder Verkleinerung des Netzhautbildes der dunklen Felder dieselben theilweise oder gänzlich wieder dunkler, den Grund theilweise wieder heller erscheinen lässt. Wer diese Erscheinungen noch nicht genauer aus eigner Erfahrung kennt, wird übrigens gut thun, dieselben zunächst unter

einfacheren Bedingungen zu beobachten, wofür im II. Abschnitte einige Beispiele angeführt sind. —

Wenn E. Fick bei Lampenlicht einen Buchstaben nur 10—20 Secunden fixirte, sah er bereits die ganze Blattseite sich mit einem Nebel überziehen. Warf er dann den Blick plötzlich auf ein neben der Druckseite liegendes weisses Blatt und kehrte sofort wieder zu dem „fixirten Buchstaben" zurück, so war der Nebel verschwunden. Nach meinen eigenen Beobachtungen ist hier streng zu unterscheiden der Eindruck, den man erhält, sobald der Blick in die Nähe des wieder zu fixirenden Punktes gelangt ist, ohne denselben doch bereits wieder erfasst zu haben, und der Eindruck, welchen man hat, sobald der Blick wieder genau die alte Lage eingenommen hat. Auch wenn man die Augenbewegung möglichst rasch ausführt, erfolgt doch der letzte Theil derselben relativ langsam. Sobald nämlich bei der raschen Rückkehr des Blickes der Buchstabe oder vielmehr Punkt, den man wieder zu fixiren hat, in Sicht kommt, bremst man gleichsam die Bewegung, um mit dem Blicke nicht daneben zu treffen, und erst in diesem Momente kann man sich von dem Aussehen der Schrift wieder eine gewisse Rechenschaft geben. Die Schrift bildet sich jetzt noch nicht wieder genau auf denselben Netzhautstellen ab und kann schon deshalb nicht so matt erscheinen, wie unmittelbar vor der Bewegung; erst wenn der Blick wirklich den anfänglichen Fixationspunkt wieder erfasst hat, ist das Aussehen der Schrift maassgebend. Nun ist richtig, dass jetzt die Buchstaben wieder schwärzer, minder nebelig erscheinen als vor Beginn der Bewegung; fixirt man aber jetzt weiter, so verlieren sie viel schneller, als bei der ersten Fixation, wieder an Schwärze und der „Nebel" stellt sich viel eher ein, als damals. Das ist um so mehr der Fall, je weniger Zeit die Bewegung in Anspruch genommen hat. Es ist also offenbar von der ersten Fixirung her noch eine Aenderung zurückgeblieben, d. h. die Nachbilder der Buch-

staben sind während der Bewegung nicht ganz verschwunden. War die erste Fixirung eine längere gewesen, so bemerkt man auch nach Ablauf der Bewegung sofort, dass die Schrift keineswegs so schwarz und scharf erscheint, wie beim Beginne des ganzes Versuches. Aber auch wenn die Fixirung nur 10 bis 20 Secunden dauerte, kann man den nach der Bewegung zurückbleibenden Rest von „Ermüdung“ leicht nachweisen, wenn man zuvor wieder die eine Hälfte der Druckseite mit einem Blatt von gleicher Weisse bedeckt und einen Punkt in unmittelbarer Nähe seiner Grenzlinie fixirt hat. Zieht man das Blatt weg, sobald der Blick nach Ablauf der Bewegung wieder zum anfänglichen Fixationspunkte zurückgekehrt ist, so sieht man deutlich, dass die Buchstaben der bedeckt gewesenen Seite schwärzer erscheinen, als die wie mit einem leichten Nebel bedeckten der anderen Seite. Fehlt die Möglichkeit dieser Vergleichung, so kann man allerdings unter Umständen zu der irrthümlichen Meinung kommen, die Buchstaben sähen nach Ablauf wieder genau ebenso aus, wie beim Beginne des Versuches. Die Augenbewegung ist also unter den angegebenen Bedingungen zwar im Stande, den „Nebel“ zu vermindern, nicht aber ihn ganz zu beseitigen. Es ist selbstverständlich, dass die Verminderung des Nebels um so merklicher sein muss, je länger die Abschweifung des Blickes gedauert hat; ich bedurfte zur Ausführung der Bewegung höchstens eine Secunde.

Es ist nun zu untersuchen, ob eine solche vorübergehende Abschweifung des Blickes vielleicht nur dann genügt, die Nachwirkung der Fixirung gänzlich zu beseitigen, wenn man der letzteren eine kürzere Dauer, z. B. von nur 5 Secunden giebt. Stellte ich den Versuch unter solchen Umständen an, so sah ich gleichwohl nach der Rückkehr des Blickes zum Fixationspunkte und nach Entfernung des erwähnten weissen Blattes immer noch einen ganz deutlichen Unterschied beider Hälften der Druckseite in dem-

selben Sinne wie nach längerer Fixirung. Ja ich konnte die Dauer der Fixirung noch weiter abkürzen, ohne dass die Augenbewegung im Stande gewesen wäre, die Nachwirkung einer solchen Fixirung gänzlich aufzuheben. Da jedoch schon bei einer Dauer der letzteren von 5 Secunden möglicherweise dem Einen oder Anderen der Unterschied beider Hälften der Druckseite nicht so merklich ist, wie mir, so empfehle ich folgenden Versuch.

Nach einer Fixirung von fünf Secunden führe man eine Augenbewegung aus, fixire dann wieder fünf Secunden, mache wieder eine Augenbewegung, fixire nochmals fünf Secunden u. s. f. Wenn jetzt jede einzelne Augenbewegung die Nachwirkung der vorhergegangenen Fixirung vollständig wieder beseitigt, so können keine Reste der einzelnen Nachwirkungen zurückbleiben und sich also auch nicht sozusagen summiren. Ist aber das Gegentheil der Fall, so wird sich trotz der eingeschalteten Augenbewegungen doch das eingangs beschriebene Ermüdungsphänomen entwickeln, wenn auch langsamer, als wenn die Fixirung nicht durch Augenbewegungen unterbrochen worden wäre. Letzteres ist nun in der That der Fall und zwar in ganz deutlicher Weise.

Man fixire also einen bestimmten Punkt der Druckseite, indem man nach dem Tacte eines Secundenpendels von 0 bis 5 zählt, blicke dann auf ein daneben liegendes weisses Blatt und kehre sofort zum anfänglich fixirten Punkte zurück, was im Laufe einer Secunde möglich ist, so dass der Blick mit dem Pendelschlag 6 wieder auf dem bezüglichen Punkte liegt. Nun fixire man weiter bis zum Pendelschlag 11, führe wieder die Bewegung aus, fixire nochmals bis zum Pendelschlage 17 u. s. f. Bald entwickelt sich dann das beschriebene Phänomen, es zeigt sich allmälig der „Nebel" und selbst bis zum beschriebenen Aufleuchten der Randscheine kann es kommen. Bis zu demselben Grade, wie bei ununterbrochener Fixirung lässt sich

das Ermüdungsphänomen nicht entwickeln, weil es mit der Zeit immer langsamer zunimmt und schliesslich jene Grenze erreicht, wo der kleine Zuwachs an „Ermüdung“ während der Fixation durch die nachfolgende Verschiebung der Netzhautbilder bei der Augenbewegung wieder aufgehoben wird.

Selbst wenn ich bei solchen Versuchen die Augenbewegung jede zweite Secunde wiederhole, so dass das Auge abwechselnd eine Secunde fixirt und eine Secunde bewegt ist, bin ich nicht im Stande, ein deutliches Mattwerden, also das Auftreten eines leichten „Nebels“ zu verhüten, was sich besonders dann ganz deutlich zeigt, wenn ich wieder die halbe Blattseite mit einem gleichweissen Blatte verdecke und z. B. nach einer 20 Secunden dauernden Versuchsreihe, also nach Einschaltung von 10 Augenbewegungen das weisse Blatt unmittelbar nach Ablauf der zehnten Bewegung wegziehe. Bei so häufig unterbrochener Fixirung kommt es freilich nicht zu den höheren Graden des Phänomens, d. h. zum Aufleuchten von Randscheinen.

Nachdem wir so den Einfluss der Augenbewegungen auf das beschriebene Phänomen genauer kennen gelernt haben, kommen wir zu der Frage, ob es die Augenbewegung an sich ist, welche die Folgen der Fixirung zu einem Theile wieder rückgängig macht, oder ob es lediglich die Unterbrechung der Fixirung und die während der Unterbrechung veränderte Belichtung der Netzhaut ist, oder ob vielleicht beide Umstände in demselben Sinne wirken. Während der Blick vom fixirten Punkte weg nach dem nebenliegenden weissen Blatte abschweift, treten an die Netzhautstellen, auf welchen zuvor die Buchstaben dauernd abgebildet waren, in rascher Folge die Bilder anderer Buchstaben, hierauf kurze Zeit hindurch die gleichmässige Belichtung seitens des weissen Blattes, endlich bei der Rückkehr des Blickes abermals die rasch abwechselnden Bilder von Buchstaben. Diese ganze Folge von Eindrücken lässt

sich auch herstellen, wenn wir das Auge ganz unverrückt festhalten, dagegen das bedruckte Blatt unter dem feststehenden Blicke rasch zur Seite schieben, das weisse Blatt an seine Stelle treten lassen und sofort das bedruckte Blatt wieder in die alte Lage zurückschieben. Diese Bewegung der Blätter haben wir beiläufig mit derselben Geschwindigkeit auszuführen, mit welcher zuvor die Blickbewegung vollzogen wurde. Ich erreichte dies Alles in folgender einfacher Weise.

Auf eine kleine ebene Papptafel wurde ein bedrucktes und ein weisses Blatt aufgeklebt, so dass ersteres die rechte, letzteres die linke Hälfte der Pappe bedeckte. An der Schmalseite eines dicht neben einem Fenster stehenden hohen Schrankes war eine lange, sehr dünne Latte aus hartem Holze so aufgehängt, dass sie um einen durch ihr oberes Endstück gehenden Drahtstift als Axe hin und herpendeln konnte. Am unteren Endstück der Latte wurde die Papptafel befestigt. Dieselbe trug nach rechts hin einen Fortsatz, an welchem man sie fassen und auf der Wand des Schrankes als Unterlage nach rechts und wieder in die Mittellage zurückschieben konnte. Eine Verschiebung nach links war durch eine Hemmung unmöglich gemacht. Dicht über der Pappe war eine grosse Glasscheibe so an der Schrankwand befestigt, dass die Papptafel bei ihren Bewegungen dicht unter dem Glase hinglitt. Die Hinterfläche der Glastafel trug einen kleinen schwarzen Punkt, welcher der Mitte des bedruckten Blattes entsprach, wenn die Papptafel sich in der Mittellage befand und also die Latte senkrecht herabhing. Fixirte ich diesen Punkt und verschob sodann die Pappe unter der Glastafel soweit nach rechts, bis die Mitte des unbedruckten Blattes unter den fixirten Punkt zu liegen kam, so verschoben sich die Bilder auf der Netzhaut in ganz analoger Weise, wie wenn ich die Papptafel unbewegt liess und den Blick von der Mitte des bedruckten zur Mitte des unbedruckten Blattes bewegte.

Ich stellte nun zunächst fest, wieviel Zeit eine rasche Bewegung meines Blickes von der Mitte des einen Blattes zur Mitte des anderen und wieder zurück in Anspruch nahm. Es stellte sich heraus, dass ich zu zwanzig solchen Hin- und Herbewegungen beiläufig zwanzig Secunden brauchte so dass auf jede einzelne etwa eine Secunde entfiel. Sodann wiederholte ich zuerst mit Benützung des Secundenpendels die oben beschriebenen Versuche, indem ich wie dort die Papptafel unbewegt liess, z. B. 20 Secunden fixirte und dann die Augenbewegung ausführte, oder indem ich eine längere Fixation während jeder sechsten Secunde durch eine Augenbewegung unterbrach u. s. f. Sodann wiederholte ich genau die analogen Versuche mit völlig unbewegten Augen, indem ich nach einer Fixirung von 20 Secunden die Papptafel während der nächsten Secunde nach rechts und wieder zurückschob, oder bei ununterbrochener Fixirung in jeder sechsten Secunde eine Bewegung der Papptafel ausführte.

Wenn man bei diesen Versuchen während der Bewegung der Papptafel seine Aufmerksamkeit nicht vorwiegend auf den schwarzen Punkt der Glastafel richtet, sondern zu viel auf die Buchstaben achtet, so erfolgt leicht eine ungewollte Augenbewegung, indem die bewegten Buchstaben den Blick gleichsam nachziehen; man lernt aber sehr bald die Augen trotz der Bewegung der Tafel festzuhalten. Nach jeder Hin- und Herbewegung der Tafel kommt dieselbe wieder ganz genau in die anfängliche Lage und die Buchstaben bilden sich wieder genau auf denselben Netzhautstellen ab, wie vor der Bewegung.

Bei diesen Versuchen zeigte sich, d a s s e s f ü r d i e E n t w i c k e l u n g u n d d e n V e r l a u f d e r s o g e n a n n t e n E r m ü d u n g s e r s c h e i n u n g e n g a n z g l e i c h g ü l t i g i s t, o b m a n d i e T a f e l u n b e w e g t l ä s s t u n d d i e A u g e n b e w e g t o d e r u m g e k e h r t: d a s s a l s o n i c h t d i e A u g e n b e w e g u n g a l s s o l c h e, s o n d e r n l e d i g l i c h d i e d u r c h

diese Bewegung veränderte Belichtung der Netzhaut die Nachwirkungen der Fixirung zum Theil wieder beseitigt.

Hat man den Punkt auf der Glastafel so lange fixirt, bis sich der „Nebel“ entwickelt hat, und verschiebt dann die Papptafel ein wenig, während die Augen jenen Punkt weiter fixiren, so sieht man die Buchstaben theilweise wieder schwärzer werden, wie dies oben als Folge einer entsprechend kleinen Verschiebung des Blickpunktes beschrieben wurde. Hemmt man bei der beschriebenen Hin- und Herbewegung der Tafel ihre Bewegung beim Rückgange ein wenig, sobald sie der Anfangslage bereits nahe ist, so erscheinen ebenfalls die Buchstaben theilweise schwärzer als unmittelbar nachher, wenn die Papptafel wieder genau in die alte Lage gekommen ist und die Netzhautbilder der Buchstaben wieder genau auf dieselben Stellen fallen. Auch hier verhält sich Alles ebenso, wie wenn man nach einer der beschriebenen Blickbewegungen die Bewegung zu hemmen beginnt, noch ehe der Blick den anfänglichen Fixationspunkt wieder erfasst hat.

Die Vermuthung Fick's und Gürber's, dass die Augenbewegungen als solche eine „Ermüdung“ des Auges wieder zu beseitigen vermögen, hat sich also bei genauerer Untersuchung des von ihnen beschriebenen Phänomens als nicht begründet erwiesen. Ganz ebenso verhält es sich mit dem Lidschlage, welchem die Genannten eine ähnliche Rolle zuschreiben, wie den Bewegungen des Augapfels. Auch hier lässt sich leicht zeigen, dass der Lidschlag, weil er dem Auge eine kurz vorübergehende Erholung gewährt, die „Ermüdung“ zwar ein wenig zu verzögern, aber durchaus nicht zu beseitigen vermag.

„Man fixire, sagt E. Fick, einen Buchstaben, bis die ganze Blattseite trübe erscheint; nun blinzle man; der Nebel ist verschwunden! Freilich kehrt er bei fortgesetztem Fixiren bald wieder, weit schneller als wenn man ihn durch eine Augenbewegung ausgelöscht hätte. Immerhin ist der Versuch vollkommen überzeugend, da kurzes Verschieben eines schwarzen Schirmes vor die fixirte Blattseite den Nebel nicht auslöscht. Von einem Hornhautnebel kann hierbei gar nicht die Rede

sein, da man den fraglichen Nebel durch Augenbewegung noch gründlicher wegwischen kann als durch Lidschlag. Es ist also klar, dass der Lidschlag, ähnlich wie die Augenbewegungen, im Stande ist, die ermüdende Netzhaut zu erholen.“

Wenn ich einen bestimmten Punkt eines Buchstabens fixire und nach dem Schlage eines Secundenpendels jede fünfte Secunde einen Lidschlag ausführe, so entwickelt sich mir nicht nur der beschriebene Nebel, sondern ich sehe nach etwa 60 Secunden auch das Aufleuchten der hellen Säume ganz deutlich. Blicke ich dann nach einer ganz homogenen weissen Fläche, so sehe ich deutlich die hellen negativen Nachbilder der Buchstaben, wenn sie auch nicht so scharf sind, dass ich die Schrift im Nachbilde lesen kann. Bei grösserer Schrift gelingt mir übrigens auch letzteres sehr leicht. Die Entwickelung des „Nebels“, des Aufleuchtens und der Nachbilder erfolgt freilich merklich langsamer, als beim Fixiren ohne Lidschlag.

Bedecke ich die Hälfte des bedruckten Blattes wieder mit einem gleichweissen Blatte und fixire einen Punkt eines am Rande dieses Blattes gelegenen Buchstabens, mache dann jede Secunde einen Lidschlag und ziehe nach zehn Secunden das weisse Blatt weg, so sehe ich ganz unverkennbar, dass auf der unbedeckt gewesenen Blatthälfte die Schrift trüber erscheint, als auf der anderen. Setze ich einen solchen Versuch 20—30 Secunden fort, so ist der „Nebel“ auf der unbedeckt gewesenen Seite natürlich entsprechend deutlicher.

Dies Alles beweist zur Genüge, dass sich die Folgen der „Ermüdung“, wenn sie nicht sehr geringfügige sind, durch Lidschlag nicht beseitigen lassen. Insbesondere ist dies nach einer Fixirungsdauer von 20 Secunden auch nicht entfernt möglich. Nur wenn man nach Entstehung eines deutlichen „Nebels“ den Lidschlag so vollzieht, dass der Blick nach Ablauf desselben nicht wieder genau auf denselben Punkt des fixirt gewesenen Buchstabens fällt oder

gar neben den letzteren oder auf einen anderen Buchstaben zu liegen kommt, verschwindet der „Nebel“, weil sich jetzt die Buchstaben nicht wieder genau auf denselben Netzhautstellen abbilden, wie dies oben bereits erörtert wurde. Jeder Lidschlag verschiebt auch den Augapfel ein wenig, wie man sich leicht mit Hülfe der negativen Nachbilder überzeugen kann (s. u.).

Dass auch die Accommodationsbewegungen nicht, wie Fick und Gürber meinen, die Folgen der „Ermüdung“ zu beseitigen vermögen, wird weiter unten ausführlich gezeigt werden.

II.

Einfachere Versuche zum Beweise der Unabhängigkeit der Nachbilder von Augenbewegungen.

Schon bei meinen ersten Untersuchungen über den Raumsinn und die Bewegungen des Auges habe ich mich vielfach der Nachbilder als eines methodischen Hülfsmittels bedient und mich davon überzeugen können, dass weder Augenbewegungen noch Accommodation, insoweit sie nicht von Veränderungen der Netzhautbelichtung begleitet sind, auf die Nachbilder einen merklichen Einfluss haben. Später habe ich die Entstehung und den Verlauf der negativen Nachbilder eingehend untersucht und dabei wieder zahlreiche hierhergehörige Erfahrungen gemacht. Mir schien daher die vorliegende Frage längst entschieden. Gleichwohl fühlte ich mich verpflichtet, auch an den von Fick und Gürber gewählten Beispielen zu zeigen, dass der Verlauf der sogenannten Ermüdungserscheinungen von den Bewegungen des Auges unabhängig ist.

Ich will noch einige Versuche auswählen, welche dies in einfacherer Weise und noch eindringlicher darthun, als die oben erörterten.

Bringt man auf einer ganz ebenen und möglichst homogenen weissen Fläche einen dunklen Fleck an, z. B. eine kleine Scheibe dünnen mattschwarzen Papiers, und fixirt einen Punkt derselben, so übernimmt die schwarze Scheibe dieselbe Rolle wie bei den Versuchen von Fick und Gürber die schwarzen Buchstaben, nur lassen sich die Folgen der Fixirung jetzt viel leichter beobachten; auch bleibt das Netzhautbild der Scheibe beim Fixiren trotz kleinen unwillkürlichen Augenbewegungen nahezu auf derselben Netzhautstelle, während die schmalen Striche der kleinen Buchstaben leicht auf vorher weissbeleuchtete Netzhautstellen verschoben werden.

Fixire ich 10 bis 20 Secunden lang einen Punkt der Scheibe, wie dies Fick mit den Buchstaben that, richte dann schnell den Blick auf eine erheblich abseits liegende Stelle, führe ihn aber sofort wieder in die Nähe der Scheibe zurück und fixire einen in der Nähe derselben schon vorher markirten Punkt des weissen Grundes, so sehe ich jetzt im Umkreise des Punktes das deutliche helle Nachbild der Scheibe. Die Augenbewegung hat also dasselbe nicht zum Verschwinden gebracht, auch wenn sie ebenso gross oder noch grösser war, als bei den eingangs beschriebenen Versuchen. Das Nachbild hat seine bestimmte Dauer; innerhalb derselben kann ich die beschriebene Augenbewegung beliebig oft, z. B. zehnmal wiederholen und doch sehe ich nach der letzten Rückkehr des Blickes und sobald derselbe wieder den erwähnten Punkt fixirt, immer noch das Nachbild, wenn auch schwach und minder deutlich. Zehn Augenbewegungen konnten also das Nachbild ebenfalls nicht auslöschen. Fixire ich die Scheibe nur fünf Secunden und führe dann eine Augenbewegung aus, so sehe ich doch wieder das Nachbild. Ganz analoge Versuche lassen sich mit einer weissen Scheibe auf schwarzem Grunde und mit einer grauen auf weissem oder schwarzen Grunde ausführen. Je grösser der Helligkeitsunterschied zwischen der Scheibe und

dem Grunde ist und je länger die Fixirung dauert, desto dauerhafter ist nachher das Nachbild, möge man nun Augenbewegungen ausführen oder nicht.

Auch die Entstehung eines deutlichen Nachbildes lässt sich durch Augenbewegungen nicht hindern. Fixire ich einen bestimmten Punkt der schwarzen Scheibe auf weissem Grunde nach dem Tacte eines Secundenpendels eine Secunde lang, mache nach dem zweiten Pendelschlage rasch eine Augenbewegung in dem von Fick gewählten Ausmaasse, fixire wieder während der dritten Secunde, mache nach dem vierten Pendelschlage abermals eine Bewegung u. s. f. bis etwa zum zwanzigsten Pendelschlage, so sehe ich, wenn ich nunmehr einen Punkt der weissen Fläche fixire, ein deutliches helles Nachbild, dessen allmälige Entwickelung ich übrigens noch während des Versuchs sehr gut bemerke, weil es sich schon nach wenigen Pendelschlägen immer in dem Momente zeigt, wo der rasch seitwärts abgelenkte Blick anhält, um zur Scheibe zurückzukehren.

In den ersten Paragraphen meiner Mittheilungen „zur Lehre vom Lichtsinn“ habe ich eine Reihe von Erscheinungen besprochen, welche man an Nachbildern im geschlossenen und verdunkelten Auge beobachtet. Ich hatte bei solchen Versuchen reiche Gelegenheit festzustellen, dass Augenbewegungen den gesetzmässigen Verlauf dieser Nachbilder gar nicht merklich beeinflussen. Auch habe ich zahlreiche Versuche in einem Zimmer angestellt, welches vollständig verdunkelt werden konnte, nachdem ich mir das Nachbild erzeugt hatte. Hier hatte ich den Vortheil, die Augenbewegungen bei ebenfalls offenen Augen ausführen zu können. Nie war es mir möglich, ein irgend deutliches Nachbild durch Augenbewegungen, auch wenn sie ungewöhnlich gross und lebhaft waren, zum Verschwinden zu bringen. Wenn man freilich eine Bewegung gerade dann ausführt, wenn das Nachbild ganz von selbst im Verschwinden begriffen ist, so kann es zufällig während der Bewegung

vollends verschwinden. Doch kehrt es wieder, wenn dieses Verschwinden nach dem Gesetze des Nachbildverlaufs nicht sein letztes Verschwinden war [1]). Möglich, dass für Manche ein äusserst schwaches Nachbild unbemerklich wird, wenn ihre Aufmerksamkeit wegen der auszuführenden Bewegung getheilt ist, aber dies hätte mit der hier vorliegenden Frage nichts zu thun.

E. Fick sagt, „dass es sich bei geschlossenem Auge in der Regel um positive Nachbilder handle", und dass er das Erlöschen durch Augenbewegungen nur von negativen Nachbildern behaupte. Aber es steht doch ganz im Belieben des Experimentirenden, sich entweder positive oder negative Nachbilder zu erzeugen. Gesunde Augen erhalten von jedem hellen Objecte auf dunklem Grunde (oder umgekehrt), wenn sie es 10, 20 oder 30 Secunden fixiren, in dem verdunkelten Auge ein negatives Nachbild, vorausgesetzt, dass die Helligkeit des Objectes oder Grundes keine leuchtende war, wie z. B. die einer Flamme oder Lampenglocke, in welchem Falle auch deutliche positive Phasen des Nachbildes auftreten. An den ersterwähnten Nachbildern aber erfordert es sogar besondere Aufmerksamkeit wahrzunehmen, dass das negative Nachbild nach längerem Bestehen nicht bloss vorübergehend verschwindet, sondern dass sich zwischen sein Verschwinden und eventuelles Wiedererscheinen eine schwache positive Phase einschiebt, die freilich oft genug überhaupt nicht merklich wird. Im Obigen habe ich immer nur von negativen Nachbildern gesprochen, weil Fick und Gürber nur solche im Sinne hatten.

---

[1]) Interessant ist bei solchen Versuchen die geringe scheinbare Ortsveränderung, welche das Nachbild erfährt, selbst wenn man sehr ausgiebige Augenbewegungen macht; man erhält bei starken Blickwendungen den Eindruck, als läge der vermeintlich fixirte Punkt des dunklen Gesichtsfeldes viel weiter seitwärts als das der Netzhautmitte entsprechende Nachbild.

Schon Aubert[1]) hat bemerkt, dass wenn er sich das Nachbild mehrerer Quadrate auf andersfarbigem Grunde erzeugt hatte, die Nachbilder der einzelnen Quadrate nicht gleichzeitig verschwanden bezw. wieder auftauchten, was ebenfalls zeigt, dass das Verschwinden nicht auf Augenbewegungen zurückzuführen ist, weil ja sonst diese Bewegung alle Nachbilder, die nicht allzu energisch sind, zugleich „wegwischen" würde. Ein nur theilweises Verschwinden und Wiederauftauchen eines Nachbildes oder Nachbildercomplexes ist überhaupt etwas sehr Gewöhnliches. Ich habe dasselbe auch willkürlich in folgender Weise herbeigeführt: Neben einen schwarzen Punkt auf einer weissen Fläche legte ich z. B. in 5 mm Abstand vom Punkte einen centimeterbreiten kurzen Streifen von schwarzem Papier und fixirte den schwarzen Punkt zehn Secunden. Mit Beginn der elften Secunde brachte ich schnell einen ganz gleichen Streifen auf die andere Seite des immerfort fixirten Punktes, so dass der Streifen von letzterem ebenfalls um 5 mm abseits und dem ersten parallel lag. Nach weiteren 10 Secunden entfernte ich rasch den ersten Streifen und fixirte dann den Punkt noch 10 Secunden weiter. So kamen also auf jeden Streifen 20 Secunden Expositionszeit, aber beide Expositionszeiten waren um 10 Secunden gegeneinander verschoben. Infolgedessen liefen nun auch die verschiedenen Phasen beider Nachbilder nicht gleichzeitig ab, gleichviel ob ich nachher die Augen geschlossen oder auf eine homogene Fläche gerichtet hatte. Solche Versuche lehren nun auf's Eindringlichste die Unrichtigkeit der Ansicht von Helmholtz, dass das vorübergehende Verschwinden der Nachbilder auf Augenbewegungen oder anderen Zufälligkeiten beruhe und also keine gesetzmässige, im Wesen der Nachbilder selbst begründete Erscheinung sei, weil jedes der beiden Nachbilder für sich und ganz unabhängig von den Augenbewegungen seine ver-

---

[1]) Physiologie der Netzhaut S. 375.

schiedenen Phasen durchläuft. Mit Hülfe kleiner mechanischer Kunstgriffe lassen sich solche Versuche, die auch in anderen Beziehungen sehr belehrend sind, auf ganz exacte Weise ausführen.

Die Ansicht, dass Nachbilder durch Augenbewegungen zum Verschwinden gebracht werden können, ist offenbar dadurch entstanden, dass bei Blickbewegungen mit offenen Augen und in einem mit allerlei Unterscheidbaren erfüllten Gesichtsfelde ein zuvor erzeugtes Nachbild immer nur dann gesehen wird, wenn der Blick eben still hält, und dass es dabei jedesmal von neuem zu entstehen scheint. Dies würde freilich nicht für, sondern nur gegen E. Fick's Hypothese angeführt werden können. Denn dass das Nachbild nach einer Augenbewegung wieder gesehen wird, beweist, dass die sogen. Ermüdungserscheinungen durch die Bewegung nicht beseitigt werden können.

Der Vorgang bei einer Bewegung der offenen Augen ist gewöhnlich folgender: Ein mehr oder minder indirect gesehenes Object zieht unwillkürlich unsere Aufmerksamkeit auf sich oder wird von vorn herein willkürlich zum Gegenstande derselben gemacht. Hierdurch wird dieses zunächst indirect gesehene Object zum Zielpunkte einer Bewegung der Augen, welche sozusagen ganz von selbst der Ortsveränderung der Aufmerksamkeit folgen. Die Bewegung selbst erfolgt sehr rasch und sozusagen in einem Sprunge. Entsprechend rasch gleiten die Netzhautbilder über die Netzhaut, viel zu rasch, um eine Unterscheidung der bezüglichen Objecte zu gestatten. Thatsächlich unterscheidet man dieselben nur vor Beginn und gegen Ende oder nach Ende der Bewegung, im indirecten oder directen Sehen. Giebt man sich Mühe, die zwischen dem Ausgangs- und Endpunkt einer Blickbahn gelegenen Dinge zu unterscheiden, so hat das lediglich zur Folge, dass man statt eines grossen Blicksprungs eine Reihe kleinerer ausführt. Hiervon überzeugt man sich sehr leicht, wenn man sich ein

kleines sehr deutliches Nachbild auf der Stelle des directen Sehens erzeugt. Ich bin nicht im Stande, den Blick mit einer beliebigen, ganz gleichmässigen Langsamkeit über eine bedruckte oder auch unbedruckte Seite hinwegzuführen; immer geht der Blick sprungweise vorwärts [1]).

Eine langsamere und doch stetige Bewegung der Augen lässt sich nur dadurch erzielen, dass man den eben fixirten Punkt langsam und stetig verschiebt, wobei die Augen getreu der Ortsänderung des fixirten Objectes folgen, oder dadurch, dass man während man einen Punkt fixirt, den Kopf langsam wendet oder im Raume verschiebt. In beiden Fällen dürfen die Bewegungen nicht zu rasch sein, weil sonst wieder ruckweise erfolgende Augenbewegungen eintreten. Ein dauerhaftes Nachbild gestattet auch hier, das Verhalten der Augen fortwährend zu controliren.

Da wie gesagt beim gewöhnlichen Gebrauche der Augen jeder Blickbewegung eine Ortsveränderung der Aufmerksamkeit vorangeht, indem dieselbe von der Stelle des directen Sehens abgewendet und einer excentrischen Stelle zugewendet wird, so befindet sich auch ein auf der Stelle des directen Sehens liegendes Netzhautbild unmittelbar vor und während der schnellen Blickbewegung gar nicht da, wo eben die Aufmerksamkeit ist, und erst mit Schluss der Bewegung fällt der Ort des Nachbildes wieder mit dem Orte der Aufmerksamkeit zusammen.

---

[1]) Wenn ich meine Gesichtslinien symmetrisch oder nach links convergiren lasse und dann die Augen sich selbst überlasse, so gleiten sie langsam bis zu einem gewissen Grade nach rechts, wie ich an der ganz gleichmässigen Bewegung des erwähnten Nachbildes erkenne. Sobald ich aber willkürlich in diese Spontanbewegung eingreife, sie z. B. zu beschleunigen oder zu verlangsamen suche, wird sie wieder eine sprunghafte. Uebrigens tritt jene Spontanbewegung ausschliesslich in der genannten Richtung auf und ist wahrscheinlich in meiner Kopfhaltung beim Lesen und Schreiben und dem dadurch bedingten unsymmetrischen Gebrauche des motorischen Apparates begründet.

Dazu kommt nun, dass wenn die Blickbahn keine absolut gleichartige ist, sondern allerlei Unterscheidbares enthält, die Belichtung der dem Nachbilde entsprechenden Netzhautstelle rasche Aenderungen erleidet, welche nothwendig das Nachbild alteriren müssen, und nach Ablauf der Blickbewegung eine wenn auch noch so kurze Zeit nachwirken. Dass besonders ein schwaches Nachbild leiden muss, wenn sich über seine Netzhautstelle eine ganze Reihe anderer Netzhautbilder hinwegschiebt und wären es auch nur die Bilder der Ungleichartigkeiten (des Kornes oder der Faserung) oder der Knickungen eines weissen oder schwarzen Papiers, ist eigentlich selbstverständlich.

Es lässt sich leicht durch den Versuch zeigen, wie die Wahrnehmung von Nachbildern durch darüber hinweggleitende andere Netzhautbilder gestört wird. Ich lege z. B. eine kleine schwarze Scheibe auf eine horizontale Glasplatte, welche im Abstande von $^1/_2$—1 cm über einer Tischplatte befestigt ist. In einiger Entfernung von der schwarzen Scheibe befindet sich auf dem Glase ein schwarzer Punkt. Nachdem ich die Mitte der kleinen Scheibe einige Zeit fixirt habe, während unter der Glasplatte ein weisses Blatt liegt, fixire ich den schwarzen Punkt und sehe jetzt das negative Nachbild der Scheibe als helleren Kreisfleck. Dann schiebe ich ein bedrucktes Blatt unter die Glasplatte und bewege es hin und her, während ich den Punkt unverändert fortfixire. Hierbei kann man nun oft genug sehen, wie das Nachbild, besonders wenn es schon verblasst ist, während der Bewegung des bedruckten Blattes verschwindet und erst wieder auftaucht, sobald man das Blatt ruhig hält. Da bei alledem eine Augenbewegung nicht stattfindet, so kann hier das zeitweilige Verschwinden des Nachbildes nur durch die wechselnde Belichtung der Netzhaut veranlasst worden sein. Ein schwaches Nachbild wird, wie sich leicht zeigen lässt, schon merklich alterirt, wenn seine Umgebung und zwar sogar in ziemlicher Entfernung vom Nach-

bilde eine veränderte Belichtung erfährt. Dies hat seinen Grund in der Wechselwirkung der Sehfeldstellen und zum Theile auch darin, dass die Augenmedien nicht ganz homogen sind und daher immer mehr oder weniger Licht von der Bahn abirrt, die wir ihm theoretisch zuschreiben. Dieses abirrende Licht trifft eine Netzhautstelle um so reichlicher, je näher sie einem hellen Netzhautbilde liegt.

Alle hier aufgezählten Fehlerquellen lassen sich nur dann vollständig ausschliessen, wenn man nach Erzeugung des Nachbildes die Augen vollständig verdunkelt und dann die Augenbewegungen ausführt.

Hat man ein kleines Feld auf hellerem oder dunklerem Grunde anhaltend fixirt und wendet dann den Blick auf einen Punkt des Grundes, so vergeht eine gewisse wenn auch kurze Zeit, ehe das negative Nachbild seine grösste Deutlichkeit erlangt hat. Dies ist jedoch keineswegs die Folge der inzwischen erfolgten Augenbewegung. Jedes negative Nachbild bedarf nach dem Verschwinden des Vorbildes eine gewisse Zeit zu seiner vollen Entwickelung. Man überzeugt sich hiervon, wenn man nach der Fixirung des kleinen Feldes dasselbe von der Fläche des Grundes verschwinden lässt, ohne die Augen irgend zu bewegen, was sich mit Hülfe besonderer Vorrichtungen in der exactesten Weise erreichen lässt.

Ich komme zur Besprechung des Einflusses, welchen der Lidschlag auf die Entwickelung eines Nachbildes oder auf den weiteren Verlauf eines bereits entwickelten hat. Man fixire den weiss markirten Mittelpunkt einer kleinen schwarzen Scheibe von etwa 2 cm Durchmesser auf weissem Grunde 20 Secunden, entferne dann die schwarze Scheibe mit einer Pincette und merke sich die Beschaffenheit des jetzt auf dem weissen Grunde erscheinenden negativen Nachbildes. Hierauf beschäftige man die Augen einige Zeit anderweit in gewöhnlicher Weise und wiederhole denselben Versuch, mache aber bei jedem Schlage eines Secundenpendels einen Lidschlag, im Ganzen also zwanzig, und beobachte wieder das Nachbild. Man wird es gleichwohl ganz

gut entwickelt finden. Hierauf wiederhole man nach entsprechender Pause den Versuch nochmals, mache aber jede Secunde zwei Lidschläge, also zusammen 40; abermals wird man ein deutliches Nachbild sehen. Ich kann sogar bei solchen Versuchen drei Lidschläge in jeder Secunde machen, ohne dadurch die Entwickelung eines Nachbildes verhindern zu können. Natürlich ist das Nachbild um so weniger energisch, je häufiger die Lidschläge waren, aber ich sehe es, wenn ich z. B. zwanzig Lidschläge während einer zehn Secunden dauernden Fixirung gemacht habe, nachher länger als zehn Secunden ganz deutlich.

Man kann auch vergleichende Versuche mit beiden Augen zugleich machen, indem man die Lider des einen Auges mit zwei gespreizten Fingern festhält, so dass der Wille und die Innervation zu beiderseitigem Lidschlage nur am einen Auge Lidschluss bewirkt, während das andere dauernd offen bleibt. Man legt einen etwa centimeterbreiten schwarzen Streifen in der Medianebene des Kopfes auf ein weisses Blatt und zeichnet rechts und links davon ein kleines schwarzes Kreuz auf das weisse Papier in je einem Abstande von 5 mm vom Streifen und so, dass beide Kreuze einander ganz gleich und ihre Schenkel parallel sind. Hierauf stellt man die linke Gesichtslinie auf die Mitte des linken, die rechte auf die des rechten Kreuzes ein, so dass beide binocular verschmelzen. Man sieht jetzt ein einfaches Kreuz und rechts und links davon einen schwarzen Streifen[1]). Die Mitte des Kreuzes fixirt man nun z. B. zwanzig Secunden und macht jede Secunde einen Lidschlag, der aber wie gesagt nur am einen Auge zum Lidschluss führt. Nachher fixirt man einen markirten Punkt der weissen Fläche und beobachtet das Nachbild. Jeder

[1]) Wenn ich den Versuch mit gekreuzten Gesichtslinien anstellte, so verschob sich das Auge, dessen Lider ich festhielt, bei jedem Lidschlage viel stärker, als bei der oben beschriebenen Versuchsweise.

Streifen hat ein deutliches Nachbild erzeugt, doch ist das des periodisch verdeckt gewesenen Auges von geringerer Eindringlichkeit bezw. Dauer. Der Versuch eignet sich nur für Geübtere.

Es ist also unter irgend günstigen Umständen, wie sie z. B. das Fixiren kleiner schwarzer Felder auf weissem Grunde bietet, nicht möglich, das Entstehen des Nachbildes durch periodisch wiederkehrenden Lidschlag zu verhindern. Ebensowenig ist es möglich, ein bereits deutlich entwickeltes Nachbild durch Lidschläge wieder zu beseitigen. Man fixire einen schwarzen Streifen auf weissem Grunde 10 bis 20 Secunden, fixire dann einen Punkt des weissen Grundes und versuche, das Nachbild durch Lidschläge zu vernichten: man wird zwar bei jedem Lidschlage eine momentane Aenderung des Nachbildes sehen, aber das Nachbild bleibt. Dasselbe ist der Fall bei dem Nachbilde eines kleinen weissen Feldes auf schwarzem Grunde. Nach einer Fixirungsdauer von nur fünf Secunden konnte ich ein Nachbild noch nach 15 Secunden sehen, obwohl ich inzwischen 30 Lidschläge ausgeführt hatte.

Einen gewissen Einfluss muss freilich der Lidschlag auf das Nachbild haben, nämlich denselben, den eine periodisch wiederkehrende Verdunkelung des Auges von gleicher Dauer wie beim Lidschlage auch haben würde. Deshalb ist es auch hier am besten, die Versuche in einem Zimmer anzustellen, welches sich unmittelbar nach Erzeugung des Nachbildes vollständig verdunkeln lässt. Hier kann man blinzeln, so viel man will, ohne dass das Nachbild irgendwie anders verläuft als ohne jeden Lidschlag.

Auch den Einfluss der Accommodation, welche nach Fick und Gürber ebenfalls die negativen Nachbilder beseitigen soll, untersucht man am besten in einem solchen Zimmer oder bei geschlossenen und überdies verdeckten Augen. Freilich ist dazu nöthig, dass man auch bei verdunkelten Augen im Stande ist, abwechselnd für seinen

Nahepunkt und seinen Fernpunkt einzustellen. In der That hat eine schnelle **maximale** Accommodation für die Nähe bei mir einen, allerdings äusserst schwachen aber doch eben noch bemerklichen Einfluss auf das Aussehen des deutlich entwickelten Nachbildes; aber die spurweise Helligkeitsänderung, welche ich am Nachbilde beobachten kann, verschwindet sofort wieder und beeinflusst nicht irgend merklich die Dauer des Nachbildes. Auch im übrigen Sehfelde, besonders nach seiner Peripherie hin, beobachte ich dabei äusserst schwache Helligkeitsänderungen [1]). Da sich unter den angegebenen Umständen mit der Accommodation für die Nähe stets eine Einwärtsdrehung der Augen verbindet, so ist der Versuch zwiefach beweisend. Habe ich mir in einem Auge das Nachbild eines kleinen schwarzen Feldes auf weissem Grunde erzeugt, fixire dann einen Punkt der weissen Fläche und accommodire unter dauernder Beobachtung des Nachbildes maximal für die Nähe, wobei das andere Auge immer geschlossen bleibt, so bemerke ich, abgesehen von den kleinen, dabei unvermeidlichen Ortsänderungen des Nachbildes nur eine schwache vorübergehende Helligkeitsabnahme des ganzen Gesichtsfeldes, welche natürlich auch Einfluss auf das Nachbild nimmt, ohne dasselbe jedoch wesentlich zu ändern. Sobald ich dann wieder für die Entfernung des Papieres accommodire, erscheint mir das Nachbild nach wie vor in derselben Deutlichkeit. Die schwache Helligkeitsänderung des ganzen Gesichtsfeldes ist die Folge der raschen und starken Verengerung meiner Pupille bei der starken Accommodationsanstrengung für die Nähe. Auch bei geschlossenen, aber gegen die Fenster gerichteten Augen sehe ich bei jeder starken Accommodation für die Nähe eine deutliche Helligkeitsminderung des Seh-

[1]) Dabei setze ich ein nicht längere Zeit für Dunkel adaptirtes Auge voraus; denn in einen solchen können starke Accommodationsänderungen oder Augenbewegungen sehr deutliche Erscheinungen herbeiführen.

feldes infolge der Pupillenverengerung, umgekehrt wieder Aufhellung beim Nachlassen der Accommodationsanstrengung. Das Nachbild kann dabei schwache Helligkeits- und Farbeuänderungen, unter Umständen auch Veränderungen der Schärfe seines Umrisses zeigen. Diese Aenderungen hier näher zu beschreiben, erscheint überflüssig, weil der Gesammtverlauf des Nachbildes durch diese Accommodationsänderungen nicht irgend merklich geändert wird und ein vorher deutliches Nachbild auch nachher deutlich bleibt. Eine merkliche Abschwächung oder gar Verschwinden des Nachbildes ist nachher nie zu beobachten, falls nicht das Nachbild ohnedies schon äusserst schwach bezw. im Verschwinden begriffen war. Mässige Accommodationsänderungen haben auf die Nachbilder wie auf das ganze Sehfeld überhaupt keinen Einfluss, weil sie nicht, wie die maximale Accommodation die Netzhaut mechanisch reizen.

Fixirt man, nachdem man sich ein deutliches negatives Nachbild erzeugt hat, einen markirten Punkt auf einer möglichst homogenen und ganz ebenen Fläche und nähert dieselbe dem Gesichte, so wird das Nachbild scheinbar kleiner, entfernt man die Fläche, so wird es grösser. Obgleich man dabei abwechselnd für die Nähe und Ferne accommodirt, ändert sich doch dabei nichts Wesentliches an der Deutlichkeit des Nachbildes, wenn man nur dafür sorgt, dass die Beleuchtung der Fläche eine ganz gleichmässige bleibt. Noch bequemer ist es, das Gesicht der Fläche näher und wieder ferner zu bringen. Jedenfalls ist es nicht möglich, ein gut entwickeltes Nachbild auf diese Weise dauernd verschwinden zu machen oder auch nur seine Dauer irgend wesentlich abzukürzen, auch wenn man die Versuche ohne besondere Vorsorge für eine möglichst gleichbleibende Belichtung der Netzhaut anstellt.

Da meine Accommodationsbreite bereits sehr abgenommen hat und man hierin, wenngleich kaum mit Recht, den Grund für das negative Ergebniss obiger Versuche suchen

könnte, so bat ich Herrn Dr. Sachs dieselben zu wiederholen. Auch er fand keinen Einfluss der Accommodation auf den Verlauf der negativen Nachbilder.

III.

Erklärung der Unermüdlichkeit des Sehorgans.

Wir können das psychische und das somatische Sehfeld unterscheiden. Das erstere besteht in jedem Augenblick aus der Gesammtheit der räumlich ausgedehnten Gesichtsempfindungen; das letztere wird von den Netzhäuten, den Sehnerven und den zugehörigen Hirntheilen gebildet. Wer sich dasselbe derart aus Einzeltheilen zusammengesetzt denken will, dass jeder derselben von der Netzhaut bis ins Gehirn reicht, darf nie vergessen, dass das somatische Sehfeld ein in sich zusammenhängendes organisches Ganzes ist und dass funktionelle Aenderung eines Theiles zugleich Aenderungen in allen übrigen und besonders den nächstbenachbarten Theilen hervorruft, und jeder Reiz nicht nur direct auf den betroffenen Theil, sondern indirect auch auf alle übrigen wirken kann. Die jeweiligen Zustände dieses somatischen Sehfeldes bestimmen den jeweiligen Inhalt des psychischen Sehfeldes.

Insoweit nur die farblosen Gesichtsempfindungen in Betracht kommen, lassen sich die wechselnden Zustände des somatischen Sehfeldes in folgende drei Gruppen bringen:

1. Der Zustand des Gleichgewichtes zwischen Verbrauch und Ersatz, zwischen Dissimilirung und Assimilirung der lebendigen Substanz: $D = A$. Hierbei ändert sich trotz fortwährendem Stoffwechsel die Beschaffenheit der lebendigen Substanz nicht.
2. Die Zustände, bei welchen der Verbrauch den gleichzeitigen Ersatz mehr oder weniger überwiegt: $D > A$. Diese Zustände habe ich als die der absteigenden Aenderung bezeichnet.

3. Die Zustände, bei welchen der Ersatz den gleichzeitigen Verbrauch überwiegt: $A > D$. Dies sind die Zustände der aufsteigenden Aenderung.

Wie man sieht, könnte man die absteigende Aenderung auch als ermüdende, die aufsteigende als erholende Aenderung bezeichnen.

Dem durch die Formel $D = A$ bezeichneten Zustande im somatischen Sehfelde entspricht im psychischen eine Empfindung, welche ich als neutrales Grau bezeichnet habe, d. i. eine Empfindung von bestimmter mässiger Helligkeit oder, wenn man so will, Dunkelheit. Den Zuständen der absteigenden Aenderung ($D > A$) entsprechen alle (farblosen) Empfindungen, welche heller, den Zuständen aufsteigender Aenderung ($A > D$) alle, welche dunkler sind als jenes neutrale Grau. Je grösser die Geschwindigkeit der absteigenden Aenderung, desto heller ist die Empfindung, desto mehr nähert sie sich dem hellsten Weiss; je geschwinder die aufsteigende Aenderung, desto dunkler ist die Empfindung, desto näher dem tiefsten Schwarz.

Hiernach ist also jedes hellere Grau oder Weiss (als Empfindung genommen) das psychische Symptom einer absteigenden Aenderung im entsprechenden Theile des somatischen Sehfeldes, ein Zeichen dafür, dass der Verbrauch den Ersatz überwiegt und dass der betroffene Theil ermüdet. Umgekehrt ist jedes dunklere Grau ein Zeichen dafür, dass der Wiederersatz den gleichzeitigen Verbrauch überwiegt, dass der betroffene Theil in aufsteigender Aenderung begriffen ist und sich also erholt. Beides gilt um so mehr, je heller ersteren Falls die graue oder weisse, je dunkler letzteren Falls die graue oder schwarze Empfindung ist.

Nach dieser Auffassung kann eine Ermüdung und entsprechende Abnahme der Erregbarkeit für Licht an denjenigen Stellen des somatischen Sehfeldes,

welche uns eben ein dunkleres Grau, ein Grauschwarz oder Schwarz empfinden lassen, gar nicht in Frage kommen; vielmehr sind eben diese Empfindungen ein Zeichen dafür, dass die bezüglichen Theile in der Erholung begriffen sind und dass ihre Erregbarkeit für Licht im Wachsen ist.

Fixirt man also, wie dies E. Fick[1]) that, ein kleines, schwarzes Feld auf noch schwärzerem Grunde, so wird das nachher bemerkliche Nachbild nicht dadurch verursacht, dass das schwache Licht des kleinen schwarzen Feldes auf den betroffenen Theil ermüdend gewirkt, sondern dadurch, dass dieser Theil sich minder geschwind und deshalb weniger erholt hat, als die dem umgebenden, noch lichtschwächeren Grunde entsprechenden Theile, daher schliesslich die Erregbarkeit der letzteren grösser ist, als die des ersteren. In diesem Falle wäre also das Nachbild vielmehr als eine Erholungserscheinung aufzufassen, nicht aber, wie Helmholtz[2]), E. Fick und Gürber dies thun, als eine Ermüdungserscheinung.

Die absteigende oder ermüdende Aenderung macht den betroffenen Theil mehr und mehr unterwerthig, wie ich es genannt habe; durch aufsteigende Aenderung wird er wieder mehr und mehr auf jenes Maass der Werthigkeit zurückgeführt, welches ihm nach langdauerndem Schutze des Auges vor jedem Lichte eigen ist. Jede absteigende Aenderung mindert die Disposition des unterwerthig gewordenen Theiles zur Dissimilirung und steigert seine Disposition zur Assimilirung, setzt demgemäss die Erregbarkeit durch Licht herab und erzeugt ein Streben nach aufsteigender Aenderung. Mit wachsender Dauer eines gleichmässig fortwirkenden Lichtreizes, welcher zunächst eine heller graue oder weisse Empfindung hervorruft, nimmt deshalb die Geschwindigkeit der absteigenden Aenderung ab

---

[1]) l. c. S. 245. [2]) Physiolog. Optik S. 365.

und sinkt schliesslich auf Null, sobald der durch das Licht bedingte Anreiz zur absteigenden Aenderung soweit abgenommen und das Streben nach aufsteigender Aenderung soweit zugenommen hat, dass beide sich das Gleichgewicht halten und A wieder gleich D geworden ist. Nunmehr verharrt der betroffene Theil auf der bis dahin erreichten Stufe der Unterwerthigkeit und ändert sich nicht weiter trotz Fortdauer des Lichtreizes. So schützt sich das Organ selbst vor Erschöpfung. Die anfänglich hellgraue oder weisse Empfindung ist dabei ganz allmälig in die des neutralen Grau übergegangen und der betroffene Theil ist jetzt vollständig für den noch stetig fortwirkenden Lichtreiz adaptirt. Tritt jetzt an die Stelle dieses Lichtreizes ein schwächerer, so ist der durch ihn gegebene Anreiz zu absteigender Aenderung zu schwach, um dem Streben des unterwerthig gewordenen Theiles nach aufsteigender Aenderung das Gleichgewicht zu halten und es erfolgt somit eine aufsteigende Aenderung und entsprechend eine Empfindung, welche dunkler ist, als das zuletzt empfundene neutrale Grau. Wirkt sodann der genannte schwächere Lichtreiz andauernd fort, so mindert sich infolge der aufsteigenden Aenderung die Unterwerthigkeit des betroffenen Theiles, die Erregbarkeit für Licht nimmt wieder zu und das Streben nach aufsteigender Aenderung ab, bis abermals D gleich A und die Empfindung wieder neutral grau geworden ist. Der betroffene Theil ist wieder vollständig, aber jetzt für einen schwächeren Lichtreiz adaptirt.

Fixirt man ununterbrochen einen Punkt eines mit hellen und dunklen Dingen erfüllten Gesichtsfeldes, so sieht man deutlich, wie die hellen immer mehr an Helligkeit verlieren, die dunklen aber sich aufhellen, obwohl auch sie fortwährend Licht ins Auge senden.

Jeder Adaptationstufe entspricht ein bestimmter Grad von Unterwerthigkeit; unterwerthig sein und adaptirt sein ist dasselbe. Für jeden bestimmten Grad der Unterwerthig-

keit oder Adaptation giebt es eine bestimmte objective Helligkeit, welche eben stark genug ist, die Dissimilirung mit der Assimilirung im Gleichgewicht zu erhalten. Es ist dies also diejenige objective Helligkeit, welche an der bezüglichen Stelle des somatischen Sehfeldes jetzt als neutrales Grau empfunden wird, und welche um so grösser ist, je unterwerthiger und deshalb weniger erregbar der bezügliche Theil ist. Jede grössere objective Helligkeit giebt hier eine hellere, jede kleinere eine dunklere Empfindung, als die neutral graue Empfindung.

Nach dieser Auffassung giebt es eigentlich nur eine Adaptation für verschiedene Grade objectiver Helligkeit; was wir Adaptation für Dunkel nennen, ist nur ein Herabgehen von einer höheren auf immer niedrigere Stufen der Adaptation, und das lange Zeit vor jedem Lichtreize geschützt gewesene Sehorgan, welches man jetzt vollkommen adaptirt nennt, ist nach obiger Auffassung gar nicht adaptirt, denn es ist gar nicht mehr unterwerthig, sondern vollständig erholt.

Nach einer solchen vollkommenen Erholung des somatischen Sehfeldes ist das psychische keineswegs schwarz, zeigt aber allerdings auch nicht ein gleichmässig ausgebreitetes Grau, vielmehr ist es stellenweise heller, stellenweise dunkler als dieses, und auch an derselben Stelle wechselt hellere und dunklere Empfindung. Durch innere Ursachen wird das auf dem Maximum seiner Erregbarkeit (für dissimilirend wirkende Reize) befindliche somatische Sehfeld bald hier bald dort aus dem Gleichgewichtszustand zwischen D und A herausgebracht, um bald nachher durch eigene Kraft in denselben zurückzukehren[1]). Auch beim Sehen während des Tages wechselt der Adaptationszustand der

[1]) In anschaulicher Weise hat Aubert die „Lichtempfindungen" beschrieben, welche er nach längerem Aufenthalte in einem absolut finsteren Zimmer hatte. Physiologie der Netzhaut S. 333.

einzelnen Theile des Sehfeldes fortwährend und ist an verschiedenen Stellen desselben gleichzeitig ein verschiedener; aber durchschnittlich sind alle Theile unterwerthig und also mehr oder weniger adaptirt. Fixiren wir einige Zeit ein kleines Feld auf einem Grunde von anderer Helligkeit oder Dunkelheit, so befindet sich nachher der dem kleinen Felde entsprechende Theil des somatischen Sehfeldes auf einer anderen Adaptationsstufe, als der dem Grunde entsprechende Theil, demgemäss ist auch die Erregbarkeit beider Theile eine verschiedene, und wir sehen deshalb ein negatives Nachbild, sobald wir auf eine Fläche von gleichmässiger Helligkeit blicken. Insofern beruhen alle solche negative Nachbilder auf Verschiedenheiten der localen Adaptation.

Eine eingehende Erklärung der negativen Nachbilder lässt sich ohne Erörterung der Wechselwirkung der Einzeltheile des somatischen Sehfeldes nicht geben[1]). Hier galt es nur zu zeigen, wie die negativen Nachbilder nicht einseitiger Weise nur als Ermüdungserscheinungen, sondern zu einem grossen Theile als Erholungserscheinungen aufzufassen sind, wie der Verlauf dieser Erscheinungen von Augenbewegungen, Lidschlag und Accommodation im Wesentlichen ganz unabhängig ist, und wie die innerhalb weiter Grenzen bestehende „Unermüdlichkeit" des Sehorganes im Wesentlichen auf einer Art Selbststeuerung des Stoffwechsels in der lebendigen Substanz des somatischen Sehfeldes beruht. Eine eigentliche Ermüdung oder vielmehr Uebermüdung kann hiernach nur eintreten, wenn der Lichtreiz ein übermässiger und die Bedingungen der Assimilirung, z. B. durch vorübergehende Erschöpfung des Materials zur Assimilirung, gestört sind.

---

[1]) So bleibt die obige Auseinandersetzung z. B. die Erklärung der Thatsache schuldig, dass negative Nachbilder des verdunkelten Auges heller sein können, als die neutralgraue Empfindung, was sich aus der erwähnten Wechselwirkung leicht erklären lässt.

Man hat der im Obigen vertretenen Theorie des Lichtsinns den Vorwurf gemacht, dass sie nichts darüber aussage, inwieweit die besprochenen Erscheinungen auf Zuständen und Vorgängen der Netzhaut oder der cerebralen Theile des Sehorganes beruhen. Man kann sich freilich die durch das Licht im Sehorgane ausgelösten Ereignisse in eine ganze Kette von Vorgängen zerlegt denken, deren Anfangsglied die Umsetzung der Aetherbewegung in sogenannte Nervenerregung, deren Endglied irgend welcher Vorgang in der Hirnrinde ist. Da wir aber über jedes einzelne Glied dieser Kette so viel wie nichts wissen, so ist es erspriesslicher, von der Gliederung der Kette zunächst abzusehen und dieselbe als ein Ganzes zu nehmen, von dessen Zuständen die Gesichtsempfindungen bedingt sind. Verbrauch und Ersatz, Dissimilirung und Assimilirung können wir nach dem jetzigen Stande unseres biologischen Wissens jeder lebendigen Substanz zuschreiben, folglich auch jedem Gliede der Kette von lebendigen Substanzen, welche das morphologische Substrat der erwähnten Kette von Ereignissen im Sehorgane bilden. Denken wir uns die ins Bewusstsein tretende Empfindung nur geknüpft an das, was im centralen Endgliede jener Kette geschieht, welches wir dann ausschliesslich als psychophysische Substanz des Sehorgans auffassen, so müsste doch das Geschehen in dieser Substanz in gesetzmässiger Abhängigkeit von dem gedacht werden, was in den andern Gliedern der Kette geschieht, und die Empfindung stände zu den Ereignissen jedes einzelnen Gliedes in gesetzmässiger Beziehung. Wollen wir aber die Empfindung auffassen als den summarischen psychischen Ausdruck aller gleichzeitig in der ganzen Kette stattfindenden Vorgänge, so wäre doch wieder eine gesetzmässige Beziehung zwischen der Empfindung und dieser Summe physischer Ereignisse anzunehmen. Die oben entwickelte Hypothese verträgt sich mit beiden Auffassungen. Was von einer Theorie des Lichtsinns zunächst gefordert werden muss, ist, dass sie uns eine Mannigfaltigkeit von Vorgängen oder Zuständen im somatischen Sehfelde aufzeigt, welche sich mit der Mannigfaltigkeit der Empfindungen im psychischen Sehfelde deckt, und dass sie uns die Möglichkeit bietet, aus dem causalen und gesetzmässigen Zusammenhange der physischen Vorgänge oder Zustände den Verlauf der Empfindungen theoretisch zu entwickeln oder, wie man sagt, zu erklären. Diese Forderung sucht obige Hypothese zu erfüllen und hat sie bereits in weitem Umfange erfüllt. Aber jeden einzelnen der

angenommenen Vorgänge im somatischen Sehfelde noch genauer in Hinsicht auf die oben erwähnte Gliederung des nervösen Sehorganes zu analysiren, dies muss sie vorerst der Zukunft überlassen. —

Wenn ich mich nach allem Gesagten der Hypothese von Fick und Gürber nicht anschliessen kann, so halte ich es doch für dankenswerth, dass sie die Frage nach der Bedeutung der Augenbewegungen für den Säftestrom des Auges aufgeworfen haben. Dafür, dass Muskelbewegungen den Strom des Blutes und der Lymphe in den bezüglichen Organen fördernd beeinflussen, lassen sich bekanntlich viele Beispiele anführen, und sehr verschiedenartig sind die zum Theil näher bekannten Einrichtungen, welche diese Förderung vermitteln. Dass also auch die Bewegungen des Augapfels bezw. der Lider für den Säftestrom im Auge irgendwie förderlich sind, liesse sich nach Analogie wahrscheinlich finden. Wenn mit der Thätigkeit des Sehorganes ein erhöhter Stoffwechsel in der Netzhaut verbunden ist, so wird wohl auch hier wie anderwärts dafür gesorgt sein, dass dem gesteigerten Chemismus auch ein gesteigerter mechanischer Stoffwechsel entspricht, und es ist gewiss dankenswerth den hierzu dienenden Einrichtungen nachzuforschen. Die experimentelle Physiologie bietet ausser den von Fick und Gürber angeführten Wegen noch andere, welche vielleicht directer zum Ziele führen könnten.

Die Hypothese der Genannten aber schiesst über das Ziel hinaus. Denn weitab von der eben erörterten, an unsere physiologischen Erfahrungen anschliessenden Auffassung liegt die Annahme, dass „Augenbewegungen und Accommodation die Netzhaut gleichsam ausquetschen“, dass hierdurch ein die Netzhautermüdung bedingendes Stoffwechselerzeugniss ausgepresst und so die Funktionstüchtigkeit sofort wieder hergestellt wird. Schon der Gedanke, dass ein von Wasser durchtränktes Gebilde, welches zwischen anderen

3*

ebenfalls wasserdurchtränkten Geweben eingeschlossen ist, durch eine Augenbewegung ausgepresst werden soll, ist befremdend, mag man sich die Auspressung auch noch so zart vorstellen. Denn es wäre wohl physikalisch verständlich, dass ein gesteigerter Druck im Glaskörper, welchen Fick und Gürber zur Erklärung herbeiziehen, irgendwie den Säftestrom in der Netzhaut ändert, aber nicht wohl denkbar ist unter den gegebenen Verhältnissen ein Ausquetschen der Netzhaut. Man kann z. B. einen mit Wasser getränkten Schwamm nicht auspressen, wenn man ihn zuvor in eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase eingeschlossen hat. Vielleicht aber haben Fick und Gürber im Grunde mehr die Vorstellung einer Art Auswaschung oder Durchspülung der Netzhaut gehabt. Günstigstenfalls könnte es sich, soviel ich sehe, doch nur um eine durch die Augenbewegung bewirkte höchst mässige Beschleunigung eines stetig fliessenden Saftstromes, nicht aber um eine gleichsam stossweise erfolgende Auspressung oder Durchspülung handeln. Durch das Verhalten der negativen Nachbilder und der sogen. Ermüdungserscheinungen überhaupt liesse sich aber eine solche Annahme am allerwenigsten begründen, weil, wie die angeführten Thatsachen lehren, dieser Verlauf durch die Augenbewegungen als solche nicht merklich beeinflusst wird.

Ehrlich's Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge.

Von

Dr. Friedr. Hosch in Basel.

(Mittheilung aus dem normal-anatomischen Institut in Basel.)

Hierzu Tafel I—II, Fig. 1—8.

Zur Darstellung der peripheren Nervenenden stand uns bis vor Kurzem eigentlich nur die im Jahre 1866 von Cohnheim eingeführte Vergoldungsmethode zu Gebote. Wenn dieselbe seither auch wesentlich verbessert und vervollkommnet worden ist — ich erwähne nur die Namen Ranvier und Löwitt —, so wird doch Jeder, der sich etwas eingehender damit beschäftigt hat, zugeben müssen, dass trotzdem diese Methode von capriciösester Natur ist, recht oft fehlschlägt und noch häufiger unerklärliche Artefakte liefert.

Wir haben daher allen Grund, Professor Ehrlich in Berlin dankbar zu sein, dass er uns im Jahre 1886 in der Deutschen medic. Wochenschrift ein neues Verfahren die Nervenendigungen zu färben, gelehrt hat, das bei einiger Technik stets gelingt und das namentlich nicht, wie die Goldmethode, nebenbei noch alle möglichen Dinge mit tingirt. Auf gewisse Uebelstände, die leider auch diesem Verfahren anhaften, an deren Vermeidung aber, wie ich gleich bemerken will, schon mit grossem Erfolg gearbeitet worden,

werde ich später zu reden kommen. Da die Methode in unserer Fachliteratur meines Wissens noch gar nicht Erwähnung gefunden hat, so will ich erst die Technik, wie sie ursprünglich von Ehrlich empfohlen und seither recht glücklich ausgebildet worden ist, etwas eingehender schildern.

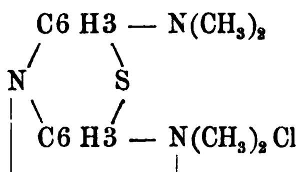
Wenn man einem lebenden Frosch oder einem frisch getödteten Säugethier oder Vogel (bei letzteren, überhaupt Warmblütern, wirkt Methylenblau als heftiges, rasch tödtendes Gift) eine gesättigte Lösung von Methylenblau (in physiologischer Kochsalzlösung) in das Gefässsystem injicirt, so färben sich zunächst sämmtliche Organe, deren Gefässe vom Farbstoff erreicht werden, intensiv blau. Bald aber beginnen die gefärbten Theile blässer zu werden und haben nach kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Minuten, jede Spur einer Blaufärbung wieder verloren.

Bringt man nun ein Stückchen eines Organs, das vorher gefärbt war, unter das Mikroskop, so beobachtet man, wie unter dem Einflusse der Luft (es darf also kein Deckglas aufgelegt werden) die letzten Spuren von Farbstoff die Gefässe verlassen, und mit ganz allmäliger Steigerung eine blaue Tinction der umgebenden Nervenelemente eintritt, „zuerst der Nervenfibrillen, der Nervenendapparate, der Nervenzellenfortsätze und der Zellen selbst, darauf der nackten Achsencylinder und marklosen Nervenfasern, der Ranvier'schen Kreuze und der Theilungsstellen der markhaltigen Fasern. Am schwierigsten färben sich die markhaltigen Nervenfasern, wahrscheinlich weil die Markscheide dem Methylenblau den Zutritt zu den Achsencylindern erschwert“ (Dogiel).

Der Anblick ist für den, dem er zum ersten Male zu Theil wird, im höchsten Grade überraschend, und man begreift wohl, dass ein Mann wie G. Retzius, die Ehrlich-sche Erfindung für „eine der bedeutungsvollsten Errungenschaften der neuesten histologischen Technik, wenn nicht geradezu für die vornehmste derselben“ erklärt.

Es mag hier am Platze sein, einige Worte über den Chemismus, der bei dem beschriebenen Vorgang in Action tritt, oder wenigstens wie derselbe von dem Erfinder aufgefasst wird, zu sagen.

Zunächst konnte Ehrlich durch mühsame Controllversuche sich davon überzeugen, dass das salzsaure Methylenblau, als dessen Formel



anzusehen ist, seine nervenfärbende Eigenschaft dem Eintritt des Schwefels in dieselbe verdankt und dass sie mit Elimination des letzteren dahinfällt.

Von Seite der Gewebe müssen nach der Ansicht von Ehrlich zum Gelingen der Nervenfärbung drei Bedingungen erfüllt sein:

1) müssen dieselben gefässhaltig sein;

2) müssen die betreffenden Nervenfasern mit Sauerstoff gesättigt sein;

3) müssen sie alkalisch reagiren.

Sein Schüler Aronsohn führt dies in seiner Dissertation weiter aus: „Das Methylenblau ist ein sogen. küpenbildender Farbstoff. Durch reducirende (resp. Sauerstoff entziehende) Agentien wird er verhältnissmässig leicht, indem zwei H-Atome aufgenommen werden, zu Leukomethylenblau reducirt, welcher Körper sich bei Luftzutritt wieder von selbst in sein blaues Oxydationsproduct verwandelt. Während des Lebens sind die Nerven so gut mit O versorgt, dass sie das von ihnen aufgenommene Methylenblau nicht zu reduciren vermögen. Nach dem Tode des Thieres werden dieselben wie fast alle übrigen blau gefärbten Ele-

mente farblos, d. h. nachdem die Zufuhr der natürlichen Sauerstoffspender aufgehört hat, wachsen die Sauerstoff anziehenden Affinitäten des Protoplasma derart, dass sie den O jetzt dem Methylenblau zu entziehen im Stande sind. Jedoch nehmen die farblosen Gewebe, in specie die Nerven, wenn sie — zumal in dünnen Schichten — der Luft ausgesetzt werden, ihre ursprüngliche blaue Farbe wieder an."

Dieser Process der secundären Oxydation, wie Aronsohn den beschriebenen Vorgang nennt, wird nun von anderen Beobachtern (Schwalbe, Feist) in Abrede gestellt. Sie wollen nichts davon wissen, dass die betreffenden Nerven schon einmal gefärbt gewesen seien und durch Mangel an O schon intra vitam oder erst beim Tode ihre Farbe wieder verloren hätten, sondern nehmen einfach an, dass die Blautinction unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffs, zusammen mit gewissen chemischen oder physikalischen Veränderungen, welche die Gewebe beim Absterben erleiden, eintritt.

Ich will mich bei diesem noch streitigen Punkte nicht länger aufhalten. Da ich nur am todten Thier experimentirt habe, kann ich mir ein bestimmtes Urtheil in dieser Hinsicht nicht erlauben.

Wie Dogiel gezeigt hat, kann man ein ähnliches Resultat, wie durch Infusion des blauen Farbstoffes in das Blutgefässsystem, auch erreichen, wenn man die zu färbenden Gewebe auf dem Objectträger mit verdünnter Methylenblaulösung behandelt, bei freiem Zutritt der Luft. Unter seinen Augen sieht man bald, schon nach 5—10 Minuten, die vorhandenen Nerven sich färben, anfangs sehr schwach, allmälig aber wird die Färbung eine stärkere, bis nach Verlauf einer gewissen Zeit, alle eingelagerten Nervenelemente in der gleichen Reihenfolge wie bei der Injection tingirt sind. Allerdings färben sich hierbei, im Gegensatz zu letzterer, noch allerlei Zellen und bilden sich etwas störende Niederschläge, so dass sich das Resultat doch nicht

ganz dem bei der Injection erhaltenen an die Seite stellen lässt.

Wie bereits angedeutet, hat auch diese Methode, so trefflich sie sonst ist, gewisse Uebelstände und Mängel an sich. Einer der unangenehmsten ist, dass die Färbung sehr vergänglich ist. Nach kurzer Zeit, oft schon nach 10 Minuten, beginnen die tingirten Theile abzublassen, und sehr bald ist von dem so schönen Bilde nichts mehr übrig geblieben; ein hellblauer Saum umrandet noch das Präparat, und auch dieser ist binnen Kurzem verschwunden.

Es ist sehr begreiflich, dass man alle Anstrengungen gemacht hat, die mit solcher Mühe erhaltenen Präparate zu retten oder die Färbung derselben wenigstens so lange zu fixiren, dass sie gezeichnet und genügend durchstudirt werden können. In diesem Bestreben haben sich namentlich Prof. Arnstein in Kasan und seine Schüler Smirnow und Dogiel, grosse Verdienste erworben. Zunächst wurde hierzu eine einprocentwässerige Lösung von Jodkalium verwendet, in welcher metallisches Jod bis zur Sättigung gelöst ist. Mit dieser Lösung wird am besten das Blutgefässsystem durchspült. Dann werden die Gewebsstücke ausgeschnitten, 6—12 Stunden in die Jodlösung gelegt und ausgewässert. Jetzt heben sich die früher blassen Nerven in schwarzbrauner oder grauer Farbe auf dem fast farblosen Grunde ab. Noch bessere Resultate erhielt dann Smirnow mit einer Lösung von Hoyer'schem Pikrokarmin, als dessen fixirendes Agens von Dogiel das pikrinsaure Ammoniak erkannt wurde. Seither wird wohl nur noch das letztere in concentrirter wässeriger Lösung zur Fixirung benützt und giebt recht schöne Resultate. Das Methylenblau wird in Form eines feinkörnigen, violetten Niederschlags gefällt, zugleich aber das Grundgewebe durchsichtig gemacht und somit ermöglicht, auch relativ dicke Häutchen und Gewebsstücke noch in toto zu untersuchen. Zudem wird durch das pikrinsaure Ammoniak das Gewebe

gelockert und zum Zerzupfen sehr geeignet. Ich habe alle mir bekannt gewordenen Fixirmittel durchprobirt, bin aber stets gerne wieder zum pikrinsauren Ammoniak zurückgekehrt.

Weniger glücklich ist man bis jetzt gewesen mit den Versuchen, die Methylenblaupräparate zu härten oder sonst wie zum Schneiden geeignet zu machen. Nach meinen schmerzlichen Erfahrungen zieht schon die geringste Spur von Alkohol, Aether oder ätherischen Oelen den Farbstoff in rapidester Weise aus. Auch Versuche, die Präparate in Klebs'schen Glycerinleim einzuschliessen, sind mir bis dahin total missglückt, da dieselben die zum Flüssigmachen des Leims nöthige Temperatur absolut nicht ertrugen. Ebensowenig führte mich der von Feist empfohlene Einschluss in Gummiglycerin (nach Joliet) zu einem nennenswerthen Resultate. Entweder war die Einschlussmasse zu weich und erlaubte dann nur sehr dicke Schnitte, oder sie wurde rasch so hart, dass sie gar nicht mehr geschnitten werden konnte. Ein grosser Uebelstand ist dabei auch, dass man das Messer stark mit Glycerin befeuchten muss. Dass auch Andere beim Schneiden auf ganz besondere Schwierigkeiten gestossen sind, beweist mir die Thatsache, dass alle Empfehlungen in dieser Hinsicht durchweg höchst ungenau redigirt sind. Meiner Ansicht nach verdient einstweilen nur das Schneiden der frisch gefärbten Präparate mit dem Gefriermikrotom und nachheriges Fixiren mit pikrinsaurem Ammoniak wirkliches Vertrauen. Leider bekommt man dabei aber wohl nur ziemlich dicke Schnitte, die das Erkennen feinerer Einzelnheiten und die Anwendung stärkerer Vergrösserungen nicht zulassen.

Ich habe nun, auf Anregung von Herrn Prof. Kollman, welchem ich für seine Unterstützung hiermit bestens danke, es unternommen zu untersuchen, welche Resultate die so viel versprechende neue Methode am Auge zu Tage zu fördern im Stande sei. Die Versuche wurden ausschliess-

lich am albinotischen Kaninchen vorgenommen und bezogen sich in erster Linie auf die Cornea und Iris. Die Retina, welche schon von Dogiel selbst eine eingehende Bearbeitung erfahren hat, wurde nur nebenbei berücksichtigt.

Bei der Injection des Farbstoffes in das Blutgefässsystem verfuhr ich folgendermaassen: Zunächst wird das Thier zu Tode chloroformirt, dann rasch die Bauchhöhle eröffnet und eines der grossen Gefässe in derselben — zur möglichsten Entleerung des Circulationsapparates — durchschnitten. Nun werden Aorta ascendens und Art. pulmonalis zusammen unmittelbar über dem Herzen umschnürt und die Canüle mit der — kopfwärts gerichteten — Spitze in einen Schlitz der Aorta thoracica eingebunden.

Anfangs machte ich die Injectionen mit einer gewöhnlichen Injectionsspritze und kalter gesättigter Methylenblaulösung, kam aber nur ausnahmsweise und nur zum Theil zum gewünschten Ziele. Gewöhnlich stiess der Kolben der Spritze schon auf starken Widerstand, noch ehe die Blaufärbung der Ohren und des übrigen Kopfes genügend eingetreten war. Wurde dann die Injection forcirt, so zeigte bald die da und dort austretende Farblösung an, dass unliebsame Rupturen eingetreten seien und damit das Experiment fehlgeschlagen habe.

Da Herr Prof. Kollmann der Ansicht war, dass an diesem Missgeschick nur ein hochgradiger Gefässkrampf Schuld sein könne, so habe ich mir mittelst Trichter und Gummischlauch einen ganz einfachen Injectionsapparat für constanten Druck zusammengestellt und die Injectionsflüssigkeit jeweilen im Wasserbade auf Bluttemperatur erwärmt. Damit waren jene Uebelstände sofort beseitigt, und die Injectionen geschehen jetzt mit einer Sicherheit und Schnelligkeit, wie man sie nicht besser wünschen kann. Schon nach Abfluss von wenigen Cubikcentimetern der Farblösung färben sich die Ohren intensiv blau, bald auch die Schnauze und der übrige Kopf. Nach wenigen Minuten ist die Con-

junctiva und bald auch die Iris dunkelblau gefärbt. In letzterer treten zuerst vier Gefässe in Form von dicken blauen Strängen auf, die aber unter der allgemeinen Bläuung in kurzer Zeit wieder verschwinden.

Nach meiner Erfahrung ist es am Platze, damit auch die feinen Gefässe sich füllen und die Färbung der Nerven bis in die Peripherie genügend sei, mit der Infusion noch etwas fortzufahren. Allerdings werden auf diese Weise die an Gefässen besonders reichen Theile, wie Chorioidea und Ciliarkörper, wegen der reichlichen Farbstoffextravasate, für die spätere Untersuchung nahezu unbrauchbar. Dafür hat man aber, wie erwähnt, den Vortheil, dass die Färbung der für den gewünschten Zweck wichtigen Parthieen eine um so intensivere ist und bleibt.

Die Dauer der Injectionen überschreitet selten fünf Minuten, seit ich dieselben in der beschriebenen Weise vorzunehmen pflege.

Nach kurzer Zeit blassen die blau gefärbten Theile wieder ab. Nur an den der Luft ausgesetzten Stellen, wie im Bereich der Lidspalte, bleibt die Färbung länger bestehen.

Alle Beobachter geben den Rath, das injicirte Thier eine Zeit lang liegen zu lassen und erst dann die zu untersuchenden Gewebsstücke auszuschneiden und — unter freiem Zutritt der Luft, also ohne Deckglas — auf den Objectträger zu bringen. Wie lange man warten soll, darüber finden sich aber fast überall andere Angaben, welche zwischen $^1/_4$ und drei, sogar noch mehr Stunden schwanken.

Ich habe nun aus meinen Versuchen den Eindruck gewonnen, als könne, vorausgesetzt, dass die Färbung eine genügende war, die Untersuchung vorgenommen werden, sobald die Abblassung eingetreten ist und damit der Farbstoff die Blutgefässe verlassen hat. Aehnlich wie bei den Objectträgerfärbungen sehen wir jetzt, unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffs, vor unseren Augen die

feinsten Ausbreitungen des Achsencylinders ganz allmälig sich blau färben und können ganz sicher den Zeitpunkt bestimmen, von welchem an die Färbung nicht mehr weiter schreiten, sondern zurückgehen wird. Dies ist der Moment, wo es sich darum handelt, dem so vergänglichen Bilde Dauer zu geben, resp. dasselbe zu fixiren.

Es ist dies ohne Zweifel der heikelste Theil des ganzen Versuchs, was schon aus den zum Theil sehr unbestimmten, zum Theil sehr differenten Angaben der Autoren hierüber zu ersehen ist. Ich habe oben erwähnt, dass ich nach mehrfachen Proben mit anderen Fixirmitteln stets wieder zur gesättigten Lösung des pikrinsauren Ammoniaks zurückgekehrt bin. Ueber die Dauer seiner Einwirkuug bestimmte Regeln aufstellen zu wollen, scheint mir ganz unstatthaft; sie ist eben für jeden einzelnen Fall wieder eine andere, ohne dass sich eine bestimmte Erklärung dafür auffinden liesse. Nach einiger Uebung, aber auch nach mancher Enttäuschung bringt man es jedoch dahin, mit ziemlicher Sicherheit den Moment zu bestimmen, in welchem die Fixation eine genügende ist und unterbrochen werden darf. Durch das pikrinsaure Ammoniak wird das Methylenblau in Form eines feinkörnigen violetten Niederschlags gefällt; doch bedarf dies an verschiedenen Stellen des gleichen Präparates einer verschieden langen Einwirkung desselben. Man hat also einfach abzuwarten, bis alles, was vorher blau war, entschieden violett geworden ist. Auf diese Weise habe ich Präparate bekommen, die nun schon 5—6 Monate alt sind und alle Details noch so vollkommen zeigen[1]), wie unmittelbar nach der Fixirung, während andere, bei denen ich die Fixirung zu früh unterbrochen, allmälig vollständig abgeblasst sind.

---

[1]) Leider bin ich gezwungen, die obige Angabe, aus der man schliessen könnte, die Präparate hätten nunmehr eine unbegrenzte Haltbarkeit gewonnen, etwas zu modificiren. Die ältesten derselben, welche aus der ersten Hälfte des November 1890 stammen, und noch

Die fixirten Präparate werden am besten in Glycerin aufbewahrt. Einige Autoren empfehlen diesem etwas pikrinsaures Ammoniak zuzusetzen. Mir scheinen die — gut fixirten — Präparate ohne solches hübscher und ebenso haltbar zu sein. Um diejenigen Präparate, welche aufbewahrt werden sollen, pflege ich einen Rand von Klebs'schen Glycerinleim zu ziehen.

Was zunächst die Cornea anbelangt, so sieht man durch das Methylenblau sofort viele Zellen deutlich gefärbt. Ich hebe diesen Umstand besonders hervor, weil er zeigt, dass nicht bloss Nervenfasern und Nervenzellen gefärbt werden. Es ist wahrscheinlich das specifische Protoplasma dieser Zellen, das ähnlich wie die Achsencylinder reagirt. Nach der Fixirung mit pikrinsaurem Ammoniak werden noch mehr Hornhautzellen, vielleicht alle, deutlich. Hiernach wäre also eine Angabe Arnstein's zu modificiren, der an den Zellen vor der Fixirung keine Färbung wahrnahm.

Die Grundsubstanz der Cornea bleibt nach- wie vorher ungefärbt, wodurch das Präparat äusserst durchsichtig wird und sämmtliche Nervenverzweigungen sich deutlichst verfolgen lassen, zum Unterschiede von der Goldbehandlung, bei der auch das Grundgewebe stark sich färbt, weshalb sie für Flächenpräparate nur bei dünnen Hornhäuten oder bei Zerzupfung in Lamellen sich eignet.

Die mit Methylenblau erhaltenen Flächenpräparate stimmen ziemlich genau mit der Beschreibung, welche Ranvier und Schwalbe geben. Die am Rande eintretenden, sofort marklos werdenden, aus dicht gedrängten feinen und mit zarten Varicositäten versehenen Fibrillen bestehenden Nerven verlaufen, nach Art der Aeste eines Baumes wiederholt

---

am 30. Mai d. J. der schweizerischen Aerzte-Versammlung in ihrer ganzen Schönheit gezeigt werden konnten, beginnen nun auch in ihren zartesten Parthieen abzublassen und werden wohl bald ganz unbrauchbar geworden sein.

dichotomisch sich theilend und reichlich unter einander anastomosirend, gegen die Hornhautmitte hin, um dort den Basalplexus zu bilden. An den Theilungsstellen kommt jeweilen eine Verbreiterung zu Stande; die bisher dicht aneinander liegenden Axencylinderfibrillen weichen auseinander und durchkreuzen sich auf das Mannigfachste nach allen Richtungen hin. In diese Knotenpunkte sind fast regelmässig längliche Kerne eingelagert, welchen His die Bedeutung von Ganglienzellen beilegte, während Hoyer u. A. m. sie — wohl mit Recht — nur als Bestandtheile der die Fibrillen vereinigenden Neuroglia betrachten (Figur 1).

Nach dem Durchtritt durch den Knoten sammeln sich die Fibrillen zu entsprechend verjüngten Stämmchen, indem sie sich innigst aneinander lagern, um beim nächsten Knotenpunkte wieder in gleicher Weise auseinander zu gehen und sich von Neuem zu durchflechten. Dieser Vorgang wiederholt sich mehrmals, während das Nervenästchen in radiärer Richtung der Hornhautmitte zustrebt und auf diesem Wege sowohl mit den benachbarten Zweigen als auch mit den zwischen den vorderen Schichten der Hornhaut eintretenden Aestchen Verbindungen eingeht.

Die Anastomosen, welche die einzelnen Nervenstämmchen unter sich bilden, sind sehr verschieden, bald etwas steif, ähnlich den Zweigen eines Baumes, bald feine, leicht gebogene Bälkchen bildend. Ein sehr zierliches Bild ergiebt sich, wenn ein solches Bälkchen spiralig um ein dickeres Aestchen sich herumwindet. Nicht selten wird die Verbindung auch durch eine einzige Fibrille besorgt, und zwar meist nicht auf dem kürzesten Wege, sondern die Faser strebt erst in einem Bogen gegen die Hornhautmitte, um dann ganz plötzlich unter einem fast rechten Winkel gegen die Anastomose sich zu wenden. So entstehen die zierlichsten und mannigfaltigsten Bilder, die um so mehr frappiren, weil sie sich so deutlich von dem farblosen Grunde abheben. Fig. 2 mag einen ungefähren Begriff geben von

der Mannigfaltigkeit und dem Reichthum der in einem einzigen Gesichtsfelde enthaltenen Nervenverzweigungen.

In einem Präparate fand sich eine besonders auffallende Anastomosenbildung vor; unmittelbar aus einem Knoten tritt ein stark gekörnter Strang hervor, der nach kurzem Verlauf ganz plötzlich in eine olivenförmige, ebenfalls gekörnte und sehr dunkel gefärbte Anschwellung ausläuft. Aus dieser Anschwellung geht nun ein feiner Faden hervor, welcher in bogenförmigem Verlaufe mit einer ähnlichen olivenförmigen Anschwellung sich verbindet, die aus einem anderen Knoten des Grundplexus sich entwickelt (Fig. 3). Ob wir es hier mit einer normalen oder pathologischen Bildung — vielleicht den Resten einer früheren Verletzung — zu thun haben, konnte ich bis jetzt nicht eruiren. Auf letzteres scheint mir einigermaassen der Umstand zu deuten, dass diese Bildung sich eben nur in einer einzigen Cornea, wenn auch mehrfach, vorfand.

Einen Uebergang der Stromanerven in das Protoplasma der Hornhautzellen und Endigung in den Nerven derselben, wie es namentlich von Lavdowski behauptet und auf das Deutlichste gezeichnet wird, vermochte ich ebenso wenig nachzuweisen als die meisten anderen Beobachter. Da, wo eine solche innigere Beziehung zu den Hornhautzellen vorhanden schien, konnte bei genauerer Untersuchung oder Anwendung stärkerer Vergrösserung jeweilen constatirt werden, dass die betreffenden Nervenfasern sich bloss den Rändern der Zellen oder ihrer Oberfläche anlegten oder über sie hinwegliefen.

Für diese Beobachtung eignen sich die so durchsichtigen Methylenblaupräparate ganz ausgezeichnet, während dagegen die Frage, ob die Nervenfasern zu ihrer Ausbreitung vorzugsweise die Saftkanälchen benutzen, wie behauptet wird, mittelst derselben sich kaum entscheiden lässt. Immerhin wird wohl Hoyer Recht haben, wenn er annimmt, dass sie mit Vorliebe diese vorgebildeten Wege wählen,

weil ihnen eben dort am wenigsten Hindernisse entgegentreten, gleichwie auch die Wanderzellen bei entzündlichen Zuständen vorzugsweise nach dem vom Protoplasma erfüllten Lückensystem sich zu drängen pflegen.

Vom Hauptgeflecht trennen sich mehr weniger lange Fäden, welche senkrecht oder schräg nach vorn verlaufen, als rami perforantes die Basalmembran durchbohren und unter dem vorderen Epithel den subepithelialen Plexus bilden. Von diesem sieht man wiederum nach allen Richtungen eine Unmasse von feinsten, mit Varicositäten versehenen Fibrillen abgehen, welche meist auf lange Strecken ganz geradlinig, zuweilen auch in verschiedenen Richtungen sich schlängelnd verlaufen, sich auch verzweigen und mit anderen Fibrillen kreuzen und verbinden. Geht man diesen feinen Fädchen bis ans Ende nach, wozu man nicht selten einen grossen Theil des Präparates durchsuchen muss, so findet man, dass sie mit kleinen Knöpfchen, ähnlich den im Verlaufe des Fadens vorhandenen varicösen Anschwellungen, zuweilen auch mit einer schaufelförmigen Verbreiterung — scheinbar frei — enden (Fig. 4).

Um hierüber ins Klare zu kommen, sind feine senkrechte Durchschnitte unerlässlich. Da nun aber die Methylenblaupräparate, wie mitgetheilt, hierfür nicht zu verwenden sind, habe ich Kaninchenhornhäute nach der Vorschrift Ranvier's mit Gold behandelt, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Es ergab sich nun des Unzweifelhaftesten, dass die Fäden bis zu den oberflächlichen Pflasterzellen des Epithels hinaufsteigen und dort mit einer knopfförmigen Anschwellung enden (Fig. 5). Hoyer erklärt zwar sowohl diese knopfartigen Verdickungen an den Enden, als auch die Varicositäten im Verlaufe der Fibrillen sämmtlich für Kunstprodukte, welche theils durch unvollkommene und ungleichmässige, theils durch zu intensive Goldwirkung erzeugt sein sollen. An besonders gelungenen Präparaten, wie Fig. 5, sind die „Endknöpfchen", obschon sie keinerlei

weitere Structur erkennen lassen, jedoch von so charakteristischem Aussehen und bilden so sehr das natürliche Ende der Nervenfaser, dass man sie nur mit Zwang für Artefakte halten würde. Ich meines Theils stehe nicht an, in ihnen die Endorgane der sensiblen Hornhautnerven zu erkennen. Damit ist wohl die jüngst von Brand (Arch. für Augenheilk. XIX) aufgestellte Behauptung, dass die Rami perforantes die letzten Endigungen der Hornhautnerven seien, und dass bei keiner Thierspecies das Nervenendorgan „über das Hornhautstroma hinaus“ rage, widerlegt.

Der Nervenreichthum ist an den Methylenblaupräparaten ohne Zweifel noch grösser als an den Goldpräparaten, so gross, dass, wenn man nicht so leicht die directe Beziehung der feinsten Fibrillen zu sicher als solche erkennbaren Nervenfasern nachzuweisen vermöchte, man an der nervösen Natur derselben oft zweifeln könnte. Wir müssen uns eben angewöhnen mit Hilfe der Ehrlich'schen Erfindung in den Geweben viel mehr Nervenfasern aufzufinden, als wir nach den bisher gebräuchlichen Methoden darin zu vermuthen gewohnt waren. Bei der Cornea kann uns übrigens die beschriebene reiche Vertheilung der Nervenverzweigungen nicht so sehr wundern, wenn wir an die physiologische Aufgabe dieser Membran denken, welche bei vollständiger Durchsichtigkeit eine möglichst ausgebildete Sensibilität, vielleicht sogar eine directe Reizbarkeit den Lichtstrahlen gegenüber verlangt.

Auch bei der Iris zeigt sich die Methode von grossem Vortheil gegenüber anderen. Da die Regenbogenhaut des albinotischen Kaninchens viel zu dick ist, um in toto ausgebreitet gute Uebersichtsbilder über den ganzen Verlauf der Nerven bis zu ihren Endigungen zu geben, so muss man gewöhnlich durch feine Flächenschnitte oder Abreissen von einzelnen Fetzen sich Auskunft über deren Verbreitung zu verschaffen suchen. Bei der Methylenblaumethode, wo durch die Procedur der Fixirung das Grundgewebe, wie

wir schon bei der Cornea gesehen haben, ganz durchsichtig wird, sehen wir sämmtliche Nervenverzweigungen in übersichtlichster Weise auf farblosem Grunde. Es fällt auch hier zunächst der ungeheure Nervenreichthum auf, wie er durch keine andere Methode auch nur annähernd dargestellt wird.

Zweifellos die beste Beschreibung der Nervenvertheilung in der Iris der Säugethiere, speciell des Kaninchens, verdanken wir Al. Meyer (Archiv für mikr. Anat. 1879, S. 324). Er unterscheidet motorische Nerven, die in der Gegend des Sphincter meist aus nackten Fibrillenbündeln bestehen; sensible Nerven, deren Endapparate an der vorderen Oberfläche der Iris ein engmaschiges Netz bilden; und endlich vasomotorische Nerven, welche in sämmtlichen Schichten der Iris verbreitet sind.

Unsere Methylenblaupräparate ergeben nun zunächst, dass die markhaltigen Nerven in der Ciliargegend zwei durch reichliche Anastomosen verbundene circuläre Plexus bilden, von denen der eine etwas tiefer liegt, als der andere. Von diesen aus streben korkzieherartig gewundene markhaltige Nervenfasern in radiärer Richtung — eine innigere Beziehung zum Verlauf der Gefässe ist mir nicht aufgefallen — nach dem äusseren Sphincterrande zu, wo sie sich wiederum zu einem, aus arkadenförmigen Windungen bestehenden Ringgeflecht gruppiren. Erst von da gehen vorwiegend marklose Fasern in das Gewebe des Sphincter ab, um hier ein überaus reiches Netz von feinen, punktirten Fäden zu bilden. Ob dieses das eigentliche Terminalorgan bildet, demnach als Endnetz aufzufassen ist, oder ob die feinen Fasern noch in einer intimeren Beziehung zu den glatten Muskelfasern und deren Kernen stehen, konnte ich an den hierfür nur allzudurchsichtigen Präparaten bis jetzt nicht herausfinden (Fig. 6).

Selbstverständlich habe ich mein Augenmerk ganz besonders auf das Vorhandensein von Nervenzellen gerichtet. Verschiedene Beobachtungen deuten unzweideutig darauf

hin, dass solche secundäre nervöse Centren als Vermittler zwischen Muskeln und Nerven in der Iris enthalten sein müssen. So namentlich die von Brown-Séquard gefundene Thatsache, dass die Pupille der ausgeschnittenen Iris noch durch Lichteinwirkung sich verengert; ferner der Umstand, dass sowohl Mydriatica als Myotica, local applicirt, auch nach Durchschneidung des Ganglionciliare (Hensen und Völckers) und sogar am enucleirten Auge (de Ruyter) ihre Wirkung nicht versagen.

Und doch ist heute die Frage, ob in der Regenbogenhaut des Säugethieres Ganglienzellen sich vorfinden oder nicht, noch eine vollständig offene. Während ältere Beobachter (Arnold, Faber) solche in der Iris gesehen zu haben meinen, stellen die meisten neueren Autoren (Pause, Iwanoff, Fürst, Meyer, Schwalbe) deren Vorkommen in Abrede. Nur in der Regenbogenhaut des Menschen beobachtete Al. Meyer an Zupfpräparaten Zellen, die in Bezug auf Grösse, Zahl der Fortsätze, körniges Protoplasma und bläschenförmigen Kern den Ganglienzellen sehr ähnlich sahen, jedoch keinen Zusammenhang mit Nervenfasern erkennen liessen. Das Fehlen von Ganglienzellen in der Iris aller anderen Thiere glaubt er aus der Thatsache erklären zu müssen, dass solche in die Stämme der Ciliarnerven vor ihrem Eintritt in die Iris eingeschaltet sind.

Ich finde nun in dem beschriebenen nervösen Netz der Sphincterzone und an der äusseren Grenze derselben da und dort spindelförmige oder dreieckige, Kern und Kernkörperchen enthaltende Zellen eingeschaltet, die zwar etwas klein sind (12—15 μ), aber meist ganz den Ganglienzellen entsprechen und lange, aus punktirten Linien zusammengesetzte Fortsätze aussenden. In einzelnen Fällen (Fig. 7) konnte ich auch ganz sicher einen Zusammenhang des einen oder andern Ausläufers mit markhaltigen Nervenfasern nachweisen. Ich stehe daher nicht an, diese Gebilde als die postulirten Nervenzellen aufzufassen.

Sehr schön ist an einzelnen stärker gefärbten Präparaten das über die ganze Vorderfläche der Iris ausgebreitete, aus feinsten, kernlosen, punktirten Fädchen bestehende Maschenwerk dargestellt, welches nach Alex. Meyer dem Endapparat der sensibeln Nerven entsprechen soll.

An den Arterien sieht man nicht selten die Muskelkerne der Media violett gefärbt und das Gefäss in Form einer unterbrochenen Spirale umgeben. Sehr zierlich ist das Bild namentlich an den Stellen, wo das Gefäss blutleer ist. Dort treten dann auch die feinen Fäden des umspinnenden Nervenplexus deutlicher hervor, in welchem das Gefäss wie in einem grobmaschigen Garne aufgehängt erscheint.

Ueber meine bisherigen Beobachtungen an der Retina kann ich sehr rasch hinweggehen. Es macht sich hier eben namentlich der Mangel an genügend feinen Durchschnitten im höchsten Grade fühlbar. An Flächenpräparaten findet man vor Allem sehr schön gefärbt die multipolaren Ganglienzellen mit ihren Ausläufern (Figur 8), welche sich zu einem sehr eleganten, flächenförmig ausgebreiteten Netzwerk feiner varicöser Fibrillen gruppiren. Auch die Elemente der Körnerschichten nehmen die Färbung an, während die eigentlichen Sehzellen, die Stäbchen und Zapfen, durch das Methylenblau nie tingirt zu werden scheinen.

Das ist in groben Zügen, was mir die Ehrlich'sche Methode bis jetzt am Kaninchenauge ergeben hat. Dieselbe ist — bei weiterer Vervollkommnung in der angedeuteten Richtung — ohne Zweifel dazu berufen, noch manches Räthsel auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems zu lösen. Jedenfalls aber dürfen wir sie heute schon als eine höchst willkommene Ergänzung zu den bisher gebräuchlichen, in mancher Hinsicht so unzuverlässigen Metallimprägnationen betrachten.

Figurenerklärung.

Tafel I—II.

Fig. 1. Knotenpunkt aus dem Basalplexus mit dichotomischer Theilung, mit zwei Kernen (Leitz Obj. 7. Cam. luc. Vergr. ca. 600. Daneben dieselbe Stelle in 40facher Vergröss.). Wegen der grösseren Deutlichkeit sind viele Fibrillen weggelassen. Man sieht eine grosse Anzahl derselben sich theilen und nach beiden Seiten hin einen Faden abgeben.

Fig. 2. Uebersicht der in einem einzigen Gesichtsfelde sichtbaren Nervenverzweigungen. Leitz Oc. 3. Obj. 3. Tubus eingeschoben.

Fig. 3. Spindelförmige Verdickung an einer Anastomose zwischen zwei Nervenstämmchen der Cornea. a) Leitz Obj. 3. Cam. luc. b) Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Fig. 4. Knotenpunkt aus dem subepithelialen Plexus, von welchem zahlreiche Fibrillen ausgehen, die sich zum Theil dichotomisch theilen, zum Theil über weite Strecken hinweglaufen und mit kleinen Knöpfchen enden. Leitz Obj. 3. Cam. luc.

Fig. 5. Knopfförmige Nervenendigung im vorderen Hornhautepithel (Endknöpfchen). Goldpräparat nach Ranvier. Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Fig. 6. Uebersichtsbild über die Verbreitungsweise der motorischen Nerven in der Iris. Leitz Oc. 3. Obj. 3. Aus technischen Gründen musste eine grosse Anzahl der in Wirklichkeit vorhandenen Verzweigungen, namentlich im Sphinctertheil, weggelassen werden.

Fig. 7. Nervenzelle aus der Sphincterzone der Iris, mit dem einen ihrer Fortsätze in eine markhaltige Nervenfaser übergehend.

Fig. 8. Multipolare Ganglienzellen aus der Retina. Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Sämmtliche Präparate sind, wo nichts Anderes angegeben, gewonnen durch Injection der gesättigten Methylenblaulösung in das Blutgefässsystem und nachherige Fixirung mit pikrinsaurem Ammoniak.

Weitere Grössenschätzungen im Gesichtsfeld.

Von

Dr. R. Fischer,
Augenarzt in Leipzig.

In meinem ersten Aufsatz über die Grössenschätzungen im ebenen Gesichtsfeld war ich zu der Vermuthung gelangt, dass man die Fehler der Längenmessungen vielleicht auf die scheinbare Sehfeldzusammenziehung und so das Augenmaass selbst auf die Kenntniss des Abstandes aller Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt zurückführen darf[1]). Ob ein solcher Zusammenhang thatsächlich besteht, können naturgemäss meine eigenen Untersuchungen allein nicht entscheiden. Die Versuchsergebnisse, über die ich jetzt berichten werde, sollen daher auch nicht als weitere Beweismittel dienen. Sie scheinen mir aber die Schlussfolgerung zu gestatten, dass jene „einheitliche" Art zu messen, falls sie wirklich existirt, nicht nur bei den bereits besprochenen Längenschätzungen, sondern wohl auch bei der Beurtheilung anderer Grössenverhältnisse im ebenen Gesichtsfeld Verwendung findet.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVII, 1, S. 97. Nicht zu vergessen ist die Voraussetzung, die ich dort gemacht habe: die Entfernungen zweier Punkte vom Fixirpunkt können vielleicht nur dann unmittelbar mit einander verglichen werden, wenn die beiden Punkte ein und demselben Sehfeldradius angehören. Demnach ist es eigentlich die Kenntniss von der relativen Lage der Punkte eines Sehfeldradius, auf der das Augenmaass beruhen würde.

I.

Vergleichung von Winkeln.

Zu den Winkelmessungen, die ich vor einigen Jahren unmittelbar nach den a. a. O. beschriebenen Versuchen vorgenommen habe, bediente ich mich wie dort der senkrechten, schwarzen Tafel. Ich zeichnete auf ihr einen Kreis von 36 cm Durchmesser auf und gab der Kreislinie eine möglichst genaue Gradeintheilung; das obere Ende des senkrechten Durchmessers wurde mit 0^{0} bezeichnet und dann rechts herum in der Richtung der Uhrzeigerbewegung fortgezählt. Die Winkel stellte ich anfangs durch Fädchen dar, die im Mittelpunkt des Kreises aus einer feinen Oeffnung hervortraten und deren freie Enden ausserhalb des Kreisbogens leicht auf der Tafel befestigt werden konnten. Meist verwendete ich aber längere Fädchen in der Weise, dass sie sich im Kreismittelpunkt einfach kreuzten und mit beiden Enden ausserhalb des Kreises auf der Vorderfläche der Tafel angeheftet wurden. So hatte ich allerdings ausser den zu beurtheilenden Winkeln stets noch ihre Scheitelwinkel im Gesichtsfeld. Diese beeinträchtigten aber die Untersuchung in keiner Weise, jedenfalls nicht nach einiger Einübung, und sie ermöglichten zugleich eine grössere Abwechselung, da ich jetzt im Stande war, auf einen Versuch mit den einen Winkeln immer sofort einen Versuch mit den anderen folgen zu lassen.

Wenn ich nun mit beiden Augen untersuchen wollte, so brachte ich den Mittelpunkt des Kreises auf 18 cm Abstand in die Höhe der Augen, gegenüber der Mittellinie. In den Versuchen mit einem Auge dagegen wurde die Lage des Auges — in gleicher Entfernung — durch ein vor der Tafel befestigtes Zahnbrett, Visirzeichen u. s. w. genauer bestimmt, in der Weise, dass die Tafel von der Hauptblicklinie stets im Kreismittelpunkt, im Scheitel der zu verglei-

chenden Winkel senkrecht getroffen werden konnte. Das Visirzeichen war leicht beweglich; wenn es den Winkeln zu nahe kam oder sonst störte, wurde es allemal nach Annahme der richtigen Augenstellung augenblicklich entfernt.

Mit diesen Vorkehrungen habe ich eine grosse Zahl von Winkelmessungen ausgeführt und zwar bestand die Aufgabe hauptsächlich darin, einen Winkel nach dem Augenmaass zu halbiren. Dem Winkel wurden dabei die verschiedensten Lagen um den Kreismittelpunkt herum und die verschiedensten Grössen gegeben. In den folgenden Tabellen bezeichnet die erste wagrechte Zahlenreihe die Grösse der geforderten Winkelhälften und die erste senkrechte Reihe die geforderte Lage des halbirenden Halbmessers. Die übrigen Zahlen geben den beobachteten constanten Fehler (= CF) an, d. h. die Mittelwerthe der Abweichungen der eingestellten Halbirungslinie von der richtigen Lage, jedoch die Mittelwerthe nicht in absoluten Zahlen, sondern in Procenten der wirklichen Hälften, jedesmal mit einem Vorzeichen, dessen Bedeutung keiner Erklärung bedarf. Nach jeder Einstellung des scheinbar halbirenden Schenkels wurde dessen Abweichung von der geforderten Lage an der Gradeintheilung abgelesen, ausserdem aber, soweit sie nicht ganze Grade betrug, an dem Kreisbogen noch linear gemessen; erst die Mittelwerthe rechnete ich vollständig in Grade um. Der hierdurch eingeführte Fehler ist jedoch verschwindend klein, namentlich auch gegenüber etwaigen Ungenauigkeiten der Gradeintheilung und des Abmessens, die in CF mit enthalten sein mögen.

1) CF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des rechten Auges. Gesichtslinie im Scheitel der Winkel senkrecht zur Sehfeldebene; Primärlage des Auges. Je 40 Versuche, für 10^{0} und 15^{0} nur je 20.

	5°	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	— 4,17	— 2,96	— 2,15	+ 1,79	+ 1,73	+ 2,30	+ 2,92	+ 2,69
10°	— 4,83	— 5,19	— 4,62	— 2,31	— 1,58	— 1,18	+ 1,92	+ 3,55
20°	— 3,98	— 2,51	— 2,15	— 2,05	— 0,32	— 0,99	+ 1,33	+ 3,64
30°	— 1,16	— 0,97	+ 1,64	+ 3,44	+ 4,79	+ 1,78	+ 2,63	+ 4,08
40°	+ 0,97	+ 2,40	+ 1,10	+ 5,03	+ 6,17	+ 5,89	+ 3,56	+ 3,80
50°	+ 0,99	+ 2,78		+ 9,17	+ 6,68			
60°	+ 1,83	+ 3,14	—	+ 5,96	+ 8,31	—	+ 4,18	+ 4,11
70°	+ 3,83	+ 2,72	—	+ 6,35	+ 9,47	+ 8,42	+ 5,00	+ 4,60
80°	+ 5,44	+ 1,67	—	+ 6,93	+ 6,98	—		
90°	+ 4,25	+ 3,64	+ 3,01	+ 7,50	+ 7,28	+ 5,64	+ 5,76	+ 5,34
100°	+ 5,65	+ 5,74	—	+ 6,86	+ 6,93	—	+ 4,74	+ 5,02
110°	+ 4,98	+ 5,19	—	+ 6,86	+ 6,93	+ 4,41		
120°	+ 4,82	+ 4,22	—	+ 6,25	+ 8,27	—	+ 5,19	+ 6,52
130°	+ 7,05	+ 4,09	+ 3,58	+ 7,52	+ 8,50	+ 6,45	+ 4,62	+ 3,53
140°	+ 4,44	+ 2,66		+ 7,08	+ 5,62			
150°	+ 5,06	+ 4,46	—	+ 3,41	+ 5,02	—	+ 3,59	+ 2,65
160°	+ 4,90	+ 6,35	—	+ 5,50	+ 6,46	+ 8,08	+ 3,24	+ 1,52
170°	+ 3,81	+ 5,51	—	+ 7,59	+ 6,68	+ 5,90	+ 2,55	+ 1,89
180°	+ 4,53	+ 7,51	+ 5,17	+ 5,83	+ 5,38	+ 4.70	+ 2,59	+ 2,20
190°	+ 4,64	+ 2,07	—	+ 3,31	+ 1,10	+ 0,84	+ 0,59	+ 0,78
200°	+ 3,93	+ 3,15	—	+ 1,29	— 0,83	— 1,01	— 2,61	— 0,48
210°	+ 1,32	+ 2,56	—	— 2,55	— 3,27	— 3,91	— 3,90	— 2,59
220°	+ 0,59	+ 0,43	— 0,16	— 3,64	— 3,99	— 6,72	— 4,16	— 3,75
230°	— 1,54	— 0,96		— 3,29	— 4,73			
240°	— 0,57	— 1,61	—	— 3,52	— 4,98	—	— 5,13	— 4,85
250°	— 3,35	— 1,36	—	— 6,05	— 5,73	— 5,58	— 5,75	— 8,18
260°	— 2,63	— 2,76	—	— 7,57	— 6,90	—		
270°	— 3,41	— 3,14	— 3,28	— 9,95	— 7,69	— 6,50	— 6,22	— 4,72
280°	— 4,67	— 2,06	—	— 9,18	— 7,42	—	— 5,65	— 3,94
290°	— 7,03	— 2,04	—	— 7,99	— 9,91	— 8,59		
300°	— 6,09	— 2,12	—	— 8,78	— 9,33	—	— 4,80	— 2,16
310°	— 5,37	— 1,64	— 3,50	— 5,76	— 7,80	— 3,54	— 3,14	+ 0,12
320°	— 6,52	— 2,66		— 3,10	— 4,42	— 1,76		
330°	— 4,90	— 3,02	—	— 1,58	— 1,88	+ 2,32	+ 1,13	+ 1,30
340°	— 3,83	— 4,49	—	+ 2,70	+ 2,63	+ 5,42	+ 1,79	+ 1,43
350°	— 4,42	— 4,06	— 4,12	+ 5,85	+ 5,12	+ 5,25	+ 2,33	+ 2,19

2) CF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des linken Auges. Versuchsanordnung wie in 1). Je 40 Einstellungen, für 10° nur je 20.

<table>
<tr><th></th><th>5°</th><th>10°</th><th>20°</th><th>30°</th><th>45°</th><th>60°</th><th>75°</th></tr>
<tr><td>0°</td><td>+ 5,01</td><td>+ 3,91</td><td>+ 2,54</td><td>+ 3,72</td><td>+ 2,10</td><td>+ 3,66</td><td>+ 4,85</td></tr>
<tr><td>10°</td><td>+ 4,88</td><td>+ 2,77</td><td>+ 3,51</td><td>+ 4,28</td><td>+ 0,92</td><td>+ 4,13</td><td>—</td></tr>
<tr><td>20°</td><td>—</td><td>—</td><td>+ 2,20</td><td>—</td><td>+ 3,16</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>30°</td><td>—</td><td>—</td><td>+ 1,74</td><td>—</td><td>+ 4,15</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>40°</td><td rowspan="2">+ 4,04</td><td>+ 4,68</td><td>—</td><td rowspan="2">+ 5,70</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="2">+ 2,34</td></tr>
<tr><td>50°</td><td>+ 4,62</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>90°</td><td>+ 4,35</td><td>+ 3,77</td><td>+ 7,66</td><td>+ 8,21</td><td>+ 6,64</td><td>+ 5,01</td><td>+ 3,41</td></tr>
<tr><td>135°</td><td>—</td><td>+ 4,07</td><td>—</td><td>+ 5,34</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>150°</td><td>+ 1,87</td><td>+ 1,85</td><td>+ 3,10</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>160°</td><td>— 2,17</td><td>— 1,53</td><td>— 0,41</td><td>+ 2,81</td><td>+ 2,66</td><td>+ 1,81</td><td>+ 1,24</td></tr>
<tr><td>170°</td><td>— 4,25</td><td>— 3,29</td><td>— 2,05</td><td>— 0,44</td><td>— 0,62</td><td>+ 0,80</td><td>— 0,73</td></tr>
<tr><td>180°</td><td>— 3,60</td><td>— 2,10</td><td>— 5,00</td><td>— 2,66</td><td>— 1,94</td><td>— 1,26</td><td>— 0,79</td></tr>
<tr><td>190°</td><td>— 4,66</td><td>— 4,06</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>220°</td><td rowspan="2">— 3,66</td><td>— 4,58</td><td>—</td><td rowspan="2">— 6,58</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="2">— 3,64</td></tr>
<tr><td>230°</td><td>— 4,87</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>270°</td><td>— 5,09</td><td>— 4,28</td><td>— 8,31</td><td>— 9,03</td><td>— 6,37</td><td>— 5,55</td><td>— 4,12</td></tr>
<tr><td>315°</td><td>—</td><td>— 3,57</td><td>—</td><td>— 4,91</td><td>—</td><td>—</td><td>— 0,47</td></tr>
<tr><td>330°</td><td>— 3,12</td><td>— 2,20</td><td>— 2,36</td><td>— 1,23</td><td>+ 0,81</td><td>— 0,95</td><td>+ 0,66</td></tr>
<tr><td>340°</td><td>+ 1,21</td><td>+ 1,42</td><td>+ 1,89</td><td>+ 1,03</td><td>+ 0,90</td><td>+ 0,90</td><td>+ 1,94</td></tr>
<tr><td>350°</td><td>+ 4,41</td><td>+ 4,39</td><td>+ 3,21</td><td>+ 3,19</td><td>+ 2,90</td><td>+ 2,23</td><td>+ 3,45</td></tr>
</table>

Was lehrt nun die Zahlenmenge der beiden Tabellen? — Wiewohl CF eigentlich so wenig constant ist, dass ich mich über die Regelmässigkeit der Ergebnisse fast wundern möchte, so scheint mir doch eins sicher zu sein: Wenn der halbirende Halbmesser wagrecht oder auch nur annähernd wagrecht lag, so hatte die Einstellung stets den Erfolg, dass die obere Winkelhälfte grösser wurde als die untere. Das gilt für das rechte wie für das linke Auge und jedesmal für beide Sehfeldhälften. Es gilt ferner ebenso vollkommen für das Blickfeld, gleichviel ob ich mit einem Auge von der Primärlage aus oder mit beiden Augen unter-

suchte. Diese Art der Winkelmessung erinnert aber deutlich genug an die Halbirung senkrechter Längen: auch da habe ich immer die untere Hälfte überschätzt, die obere zu gross gemacht. Sollte eine solche Aehnlichkeit nur Zufall sein? Es sieht doch ganz so aus, als ob ich die Winkel mit Hülfe desselben Maassstabes, nach gewissen linearen Abständen ihrer Schenkel (Sehnen? [1]) beurtheilt hätte. Genau senkrechte Lage der Abstände wäre hierzu keineswegs erforderlich; nach mehreren Versuchsreihen aus der Zeit, wo ich Strecken zu halbiren begann, lege ich selbst an Linien von 45° Neigung noch ungefähr den senkrechten Maassstab an.

Auf Grund der Längenschätzungen müssten dann bei 0°- und 180°-Lage des halbirenden Schenkels die äusseren Winkelhälften kleiner ausfallen als die inneren. So geschah es aber lediglich im Sehfeld des rechten Auges in der 0°-Lage und selbst da nur bei den grösseren Winkeln. Indessen lässt ja die Anwendung des ursprünglichen Maasses (der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung) verschiedene Möglichkeiten zu und gerade für wagrechte Strecken um so eher, als hier, sobald mit beiden Augen gemessen wird, die Maassstäbe der beiden Sehfelder in Widerspruch mit einander gerathen [2]). Habe ich mich doch selbst einmal in

[1]) An die Tangenten ist kaum zu denken. Der Unterschied der scheinbar richtigen Winkelhälften wächst annähernd proportional der Winkelgrösse; ebenso verhält sich allenfalls der Unterschied der Sehnen, aber ganz und gar nicht der der Tangenten.

[2]) Nach dieser Ausdrucksweise könnte es scheinen, als ob ich den Maassstab der einäugigen Sehfelder als ursprünglich gegeben betrachten und daraus erst die Messungen mit beiden Augen ableiten wollte. Der Unterschied in der Beständigkeit des senkrechten und des wagrechten Maassstabes lässt sich aber wohl verstehen, wenn man davon ausgeht, dass wir die Entfernung der Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt kennen lernen, während wir mit beiden Augen die Gegenstände unserer Umgebung sehen. Der senkrechte Abstand eines Punktes von der Visirebene hat hierbei für beide Augen den-

einer Anzahl von Streckenhalbirungen nicht wie gewöhnlich nach dem Maassstab der inneren Sehfeldhälfte allein gerichtet, sondern anscheinend nach dem der inneren und äusseren zusammen. Dass ich bei den (meisten) Winkelmessungen in derselben Weise verfahre, erscheint mir sonach nicht als eine rein willkürliche Annahme. Zudem ist die Annahme nur für den Fall nöthig, dass die zu vergleichenden Abstände nicht meridional verlaufen, nicht im Fixirpunkt zusammenstossen, also nur für die Versuche mit Fixation des Scheitels der Winkelhälften. Liess ich nach einer Einstellung den Blick nicht mehr auf dem Scheitelpunkt, sondern auf einer anderen Stelle der Halbirungslinie ruhen oder über den Winkel hin wandern, so bemerkte ich, gewisse Winkel des rechten Sehfeldes ausgenommen, sofort die Unrichtigkeit der Halbirung und war nun vielmehr geneigt, unter Benutzung des gewöhnlichen Maassstabes, den entgegengesetzten Fehler zu begehen. Natürlich erschien mir diese neue Halbirung wieder durchaus fehlerhaft, sowie ich mit dem Blick in die Nähe des Scheitelpunktes kam. So war im Blickfeld die Beurtheilung niemals eindeutig. Und ich hatte es fast in der Gewalt, einen positiven oder negativen oder gar keinen CF hervorzubringen. Nur wurden bei einem Wechsel der Versuchsbedingungen die ersten Einstellungen der neuen Reihe durch die vorherigen Versuche deutlich beeinflusst, insofern als ihre Fehler Zwischenstufen zwischen denen der beiden Reihen bildeten. Am wenigsten zeigte sich eine derartige Einwirkung an den kleinen nach oben sich öffnenden Winkeln des rechten Gesichtsfeldes. Hier war auch dementsprechend, wenn der Fixirpunkt seinen Ort änderte, der Fehler der

selben Gesichtswinkel. Dagegen wird die wagrechte Entfernung von den zur Visirebene senkrechten Meridianen oft von dem einen Auge unter ganz anderem Winkel als von dem zweiten gesehen. Für senkrechte Strecken wird sich deshalb ein festeres Maass ausbilden können als für wagrechte.

Halbirung am auffälligsten. Die grossen Winkel gleicher Lage dagegen wurden im Blickfeld des rechten Auges genau so wie bei Fixirung des Scheitels, d. h. beidemal anscheinend nach dem gewöhnlichen Maassstab für wagrechte Strecken beurtheilt. Sie zeichnen sich also vor allen anderen durch die Uebereinstimmung des Sehfeldes mit dem Blickfeld aus, eine Thatsache, die, wie mir scheint, nicht unwichtig ist für die Halbirungen von 180°.

Diese richtete ich nach dem schon von den kleineren Winkeln her geläufigen Verfahren ein. Es war ein Winkel von 180°, ein Durchmesser des Kreises auf der Tafel gegeben und ein Halbmesser wurde nach dem Augenmaass so gedreht, dass er den Winkel in scheinbar gleiche Abschnitte, rechte Winkel theilte. Den Halbmesser ersetzte ich jedoch meist, ebenso wie bei den übrigen Winkeln, durch einen Durchmesser. Natürlich beachtete ich trotzdem immer nur den einen Winkel von 180°, d. h. ich suchte nicht etwa ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, sondern eben nur zwei Nebenwinkel einander gleich zu machen. Tabelle 3) enthält die Abweichungen des halbirenden Halbmessers von der richtigen Lage wie sonst in Procenten der wirklichen Hälften. Ich habe aber eine etwas ungewöhnliche Anordnung der Zahlen gewählt; es kam mir darauf an, die Fehlerreihen der vier Quadranten unmittelbar neben einander zu stellen und so ihre Vergleichung zu erleichtern.

3) CF der Halbirungen eines Winkels von 180° im Sehfeld des rechten Auges. Versuchsanordnung wie in 1). Je 80 Einstellungen.

Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
0°	90°	360°	270°	+ 1,30	— 1,32	+ 1,30	— 1,23
10°	100°	350°	260°	+ 1,51	— 1,55	+ 1,51	— 1,56
20°	110°	340°	250°	+ 2,16	— 2,01	+ 1,99	— 2,72
30°	120°	330°	240°	+ 2,12	— 1,99	+ 2,25	— 2,73
40°	130°	320°	230°	+ 2,22	— 1,98	+ 2,26	— 2,13

Fortsetzung von 3).

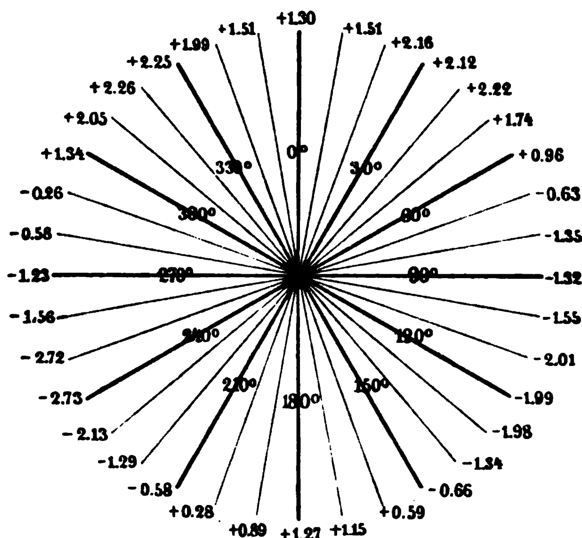
Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
50°	140°	310°	220°	+ 1,74	— 1,34	+ 2,05	— 1,29
60°	150°	300°	210°	+ 0,96	— 0,66	+ 1,34	— 0,58
70°	160°	290°	200°	— 0,63	+ 0,59	— 0,26	+ 0,28
80°	170°	280°	190°	— 1,35	+ 1,15	— 0,58	+ 0,89
90°	180°	270°	180°	— 1,32	+ 1,27	— 1,23	+ 1,27

Wären dies meine einzigen Winkelmessungen, so würde es schwer halten, in ihnen das ursprüngliche Maass aller Grössenschätzungen wiederzuerkennen. Anders liegen aber die Verhältnisse, nachdem die Versuche mit den kleineren Winkeln vorausgegangen sind. Wenn dort die Annahme zulässig war, dass CF durch die scheinbare Sehfeldzusammenziehung bedingt wurde, so ist sie es wahrscheinlich auch hier. Denn die Versuchsergebnisse hier schliessen sich, soweit es möglich ist, eng an jene an.

Fassen wir zunächst die vier Hauptrichtungen des halbirenden Schenkels, d. h. seine Lage bei 0°, 90°, 180° und 270° näher ins Auge. In diesen Fällen ist CF für die Halbirung von 180° von derselben Art wie für die von 150° (im Sehfeld des rechten Auges) — mit Ausnahme der 90°-Lage: für letztere lautet er in 3) gerade entgegengesetzt dem in 1). Der Unterschied erklärt sich jedoch daraus, dass es sich ja nunmehr um Winkel von 90°, um Nebenwinkel handelt. Die Halbirungen von 150° in der einen Hauptrichtung der Halbirungslinie können kaum auf die Halbirungen in einer anderen Hauptrichtung einwirken. Anders hier. Wenn der senkrechte Durchmesser gegeben und der Halbmesser 270° einzustellen ist, so wird CF = — 1,3 %, der innere obere Quadrant fällt grösser, der innere untere kleiner aus als ein Rechter. Die gleiche Grösse behalten die beiden Winkel, falls der gegebene Durchmesser wagrecht liegt und nun die oberen oder unteren 180° halbirt werden. Dabei ist natürlich der äussere obere Qua-

drant kleiner als ein Rechter, der äussere untere grösser. Dass dann die unmittelbare Vergleichung der beiden äusseren Quadranten genau denselben Erfolg hat, dass sonach bei 90°-Lage CF = — 1,3 % wird, erscheint mir fast nothwendig.

Mit dem CF der vier Hauptrichtungen ist weiterhin schon ungefähr der Fehler der Zwischenstellungen gegeben, da man wohl jedesmal auf einen allmählichen Uebergang



rechnen darf. Demgemäss beschränkt sich die Aehnlichkeit mit den früheren Messungen auf die linke Hälfte des (rechten) Sehfeldes. Die Uebergänge sind aber noch von ganz besonderer Art. Der leichteren Uebersicht wegen wiederhole ich hier Tabelle 3) in Form einer Sternfigur: jeder halbirende Halbmesser trägt seinen CF.

Zuerst stimmen nun die oberen Quadranten insofern mit den unteren überein, als der CF jedes halbirenden Halbmessers des unteren Quadranten in annähernd gleicher Grösse, nur mit anderem Vorzeichen im oberen Quadranten

bei demjenigen Halbmesser wiederkehrt, der um 90° von dem ersteren entfernt ist. Daraus folgt, dass ein scheinbar rechter Winkel der rechten und ebenso der linken Hälfte des Sehfeldes eine unabänderliche Grösse besitzt und immer mit demselben Fehler eingestellt wird, gleichviel mit welchem seiner beiden Nebenwinkel er zu vergleichen ist. Z. B. erhalte ich einen richtigen rechten Winkel 205°-295° sowohl wenn ich ∟ 115°-205°-295° halbire, als auch durch Halbirung des ∟ 205° - 295° - 25°. Oder nehmen wir ∟ 230°-320°: dieser lässt sich einmal mit ∟ 140°-230°, einmal mit 320°-50° vergleichen; in beiden Fällen wird er grösser als ein Rechter, nach 3) um $\frac{2,26 + 2,13}{2}$ %.

Diese Uebereinstimmung zweier Quadranten erstreckt sich jedoch nur auf die rechte oder linke Hälfte des Sehfeldes, sie reicht nicht über den senkrechten Durchmesser hinaus. Ein scheinbar rechter Winkel, der den beiden Sehfeldhälften zugleich angehört, z. B. ∟ 320°-50°, hat deshalb nicht mehr einen ein für alle Mal feststehenden Werth, sondern er nimmt zwei verschiedene Grössen an, je nachdem ich ihn gegen den einen oder den anderen seiner beiden Nebenwinkel abschätze. Gleichwohl bestehen nahe Beziehungen zwischen den beiden Sehfeldhälften. Beim ersten Blick auf die Tabelle oder Figur erscheinen sie symmetrisch zu einander, da in gleichen Abständen von einem senkrechten Halbmesser ungefähr gleiche Fehler mit gleichen Vorzeichen verzeichnet sind. Die Symmetrie ist aber nur eine scheinbare. Denn das gleiche Vorzeichen bedeutet ja auf der einen Seite Annäherung an den senkrechten Halbmesser, auf der anderen Entfernung von ihm. Deutlicher tritt ein Zusammenhang hervor, wenn ich die rechte (oder linke) Hälfte so um den wagrechten Halbmesser als Achse drehe, dass der Halbmesser 10° mit dem Halbmesser 170°, 20° mit 160° u. s. f. den Platz vertauscht. Dann würde die Uebereinstimmung, die wir zwischen Unten und Oben fan-

den, auch für Rechts und Links und somit rings im Kreise herum gelten; thatsächlich ist dies nur für die vier Hauptrichtungen der Fall. Klar wird die gegenseitige Beziehung aber erst durch folgendes.

Die wirkliche Grösse eines scheinbar rechten Winkels, der einen senkrechten Halbmesser einschliesst, ist, wie gesagt, eine doppelte und richtet sich danach, welcher seiner beiden Nebenwinkel zur Vergleichung herangezogen wird. Diese beiden Nebenwinkel nun, die natürlich Scheitelwinkel mit einander bilden, unterliegen nicht etwa ähnlichen Schwankungen, sie besitzen vielmehr als scheinbar rechte Winkel fest bestimmte Werthe, da allemal der eine von ihnen ganz in der linken, der andere ganz in der rechten Sehfeldhälfte liegt. Der Wechsel in der Beurtheilung des zuerst genannten Winkels erfordert deshalb die Annahme, dass die beiden Scheitelwinkel, obwohl beide scheinbar $= 90^{\circ}$, ungleich gross sind — und so ist es in der That. Sie wechseln jedoch nicht beliebig, sondern der Winkel der linken, inneren Sehfeldhälfte ist stets grösser als sein in der rechten, äusseren Hälfte liegender Scheitelwinkel. Der Unterschied hat den höchsten Grad bei den Winkeln, die sich gerade nach rechts und nach links öffnen, $\llcorner$ 45°-135° und $\llcorner$ 225°-315°, und er nimmt allmählich ab, je mehr sich die Winkel von dieser Lage entfernen, bis er schliesslich verschwindet, wenn sie von senkrechten und wagrechten Halbmessern gebildet werden. Tabelle 3a enthält in I neben der Lage eines scheinbar rechten Winkels in der linken Sehfeldhälfte dessen wirkliche Grösse, wie sie sich nach den beiden in 3) mitgetheilten Vergleichungen berechnet (der Einfachheit wegen °/₀ beibehalten), und in II die entsprechenden Zahlen für die Scheitelwinkel. Wie viel die Winkel unter I grösser sind als die unter II, besagt die letzte Reihe.

3a) Scheinbar rechte Winkel im Sehfeld des rechten Auges.

I		II		III
Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	I > II
180°—270°	90° — 1,25 %	0°— 90°	90° — 1,31 %	—
190°—280°	90° — 0,73 „	10°—100°	90° — 1,53 „	0,80
200°—290°	90° — 0,27 „	20°—110°	90° — 2,08 „	1,81
210°—300°	90° + 0,96 „	30°—120°	90° — 2,06 „	3,02
220°—310°	90° + 1,67 „	40°—130°	90° — 2,10 „	3,77
230°—320°	90° + 2,19 „	50°—140°	90° — 1,54 „	3,73
240°—330°	90° + 2,49 „	60°—150°	90° — 0,81 „	3,30
250°—340°	90° + 2,36 „	70°—160°	90° + 0,61 „	1,75
260°—350°	90° + 1,53 „	80°—170°	90° + 1,25 „	0,28
270°—360°	90° + 1,26 „	90°—180°	90° + 1,29 „	—

Die scheinbar rechten Winkel der inneren Sehfeldhälfte sind also — am meisten, wenn sie gerade nach innen zu liegen, — grösser als ihre Scheitelwinkel, gleichfalls scheinbar rechte Winkel, in der äusseren Hälfte. Sollte sich hierin nicht wiederum die Einwirkung meines Maasses verrathen? Durch letzteres wäre dann doch das eigenthümliche Verhalten des CF in den Uebergängen von der einen Hauptrichtung zur anderen des Näheren bedingt. Dem Zufall verdanken jedenfalls die Zahlenreihen in 3) ihre Regelmässigkeit nicht. Dafür scheinen mir auch die Erfahrungen zu sprechen, die ich mit den Versuchen, ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, gemacht habe. Ich konnte die Aufgabe mit dem rechten Auge nur dann lösen, wenn die beiden sich kreuzenden Durchmesser senkrecht und wagrecht verliefen oder höchstens bis 10° davon abwichen. Und der Fehler war in diesem Falle gerade so[1]) wie bei Halbirung von 180°, z. B. einmal im Mittel aus 80 Versuchen CF = + 1,20° oder = + 1,33 % für den senkrechten Durchmesser. In allen übrigen Lagen war das Kreuz nicht eindeutig. Es erschien entweder nur das eine oder nur das andere Winkelpaar richtig, niemals alle vier. Diese

[1]) Dies Verhältniss blieb auch in späteren Versuchen bestehen, in denen CF andere Werthe annahm.

Mehrdeutigkeit eines rechtwinkligen Kreuzes habe ich freilich erst erkannt, nachdem ich die Halbirungen von 180° beendet hatte. In früheren Versuchen, die noch den allerersten Winkelmessungen voraufgingen, stand ich den Befunden rathlos gegenüber, da sie bald sehr schön zusammenpassten, bald einander widersprachen und da es doch nicht den Eindruck machte, als ob nur die Unbestimmtheit den Wechsel verschuldete. — Die genannten Schwierigkeiten wären wohl weggeblieben, wenn die Form der Uebergänge des CF, wie ich sie für die Halbirungen von 180° im Sehfeld des rechten Auges beschrieben habe, nur durch zufällige Schwankungen entstanden und nicht vielmehr eine streng gesetzmässige wäre. Dieselbe Form treffen wir ausserdem im Sehfeld des linken Auges wieder an.

4) CF der Halbirungen eines Winkels von 180° im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche.

Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
0°	90°	360°	270°	+ 1,44	— 1,42	+ 1,44	— 1,42
10°	100°	350°	260°	+ 1,71	— 1,74	+ 1,76	— 1,86
20°	110°	340°	250°	+ 2,22	— 2,16	+ 2,48	— 2,52
30°	120°	330°	240°	+ 2,40	— 1,90	+ 2,79	— 2,77
40°	130°	320°	230°	+ 2,50	— 1,53	+ 2,20	— 2,28
50°	140°	310°	220°	+ 1,28	— 0,21	+ 1,10	— 0,46
60°	150°	300°	210°	— 0,40	+ 0,25	— 0,25	+ 0,29
70°	160°	290°	200°	— 1,23	+ 1,17	— 0,75	+ 0,90
80°	170°	280°	190°	— 1,26	+ 1,24	— 1,17	+ 1,16
90°	180°	270°	180°	— 1,42	+ 1,44	— 1,42	+ 1,44

Tabelle 4) deckt sich fast vollständig mit 3). Nur ist der Ort der richtigen Halbirung durchweg der Quadrantenmitte etwas näher gerückt. Die Bedeutung dieses Befundes erhellt aus Tabelle 4a, die ich aus 4) in gleicher Weise abgeleitet habe wie 3a aus 3).

4a) Scheinbar rechte Winkel im Sehfeld des linken Auges.

I		II		III
Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	I > II
180°—270°	90° — 1,43 %	0°— 90°	90° — 1,43 %	—
190°—280°	90° — 1,16 „	10°—100°	90° — 1,72 „	0,56
200°—290°	90° — 0,82 „	20°—110°	90° — 2,19 „	1,37
210°—300°	90° — 0,27 „	30°—120°	90° — 2,15 „	1,88
220°—310°	90° + 0,78 „	40°—130°	90° — 2,01 „	2,79
230°—320°	90° + 2,24 „	50°—140°	90° — 0,74 „	2,98
240°—330°	90° + 2,78 „	60°—150°	90° + 0,32 „	2,46
250°—340°	90° + 2,50 „	70°—160°	90° + 1,20 „	1,30
260°—350°	90° + 1,81 „	80°—170°	90° + 1,25 „	0,56
270°—360°	90° + 1,43 „	90°—180°	90° + 1,43 „	—

Es sind sonach die scheinbar rechten Winkel der linken Hälfte des Sehfeldes hier ebenfalls grösser als ihre Scheitelwinkel in der rechten, jedoch nicht so viel wie im Sehfeld des rechten Auges — und damit hängt eben die Verschiebung des Punktes, wo CF = 0, zusammen. Im Uebrigen stimmen die beiden Sehfelder vollkommen überein. — Hierdurch schliessen sich, so scheint es, die Halbirungen von 180° wiederum möglichst eng an die der kleineren Winkel, insbesondere an die von 150°, an. Denn bei letzteren weichen die Sehfelder nur wenig von einander ab, nämlich nur insofern, als der Halbmesser 180° rechts einen positiven, links einen negativen CF aufweist; in den drei anderen Hauptrichtungen besteht kein Unterschied zwischen rechts und links. Ist aber ebenso bei Vergleichung rechter Winkel in der 0°-, 90°- und 270°-Lage CF rechts und links der gleiche, so muss er es auch für die 180°-Lage sein, weil ja nunmehr der CF der einen Hauptrichtung von dem der anderen abhängt.

Allein eigentlich wäre man wohl berechtigt, zwischen den beiden Sehfeldern Symmetrie zu erwarten. Die symmetrische Vertheilung der Fehler (Vorzeichen) würde sich

übrigens genau so gut wie die nicht symmetrische aus den bei den kleineren Winkeln gewonnenen Ergebnissen herleiten lassen: Tabelle 4) hat nur in zwei Hauptrichtungen denselben CF wie 2); natürlich bleibt es so, wenn in 4) die Vorzeichen durchweg abgeändert werden und nun 4) und 3) symmetrisch erscheinen. Eine solche Aenderung hätte zudem den Vortheil, dass dann im linken Sehfeld ebenso wie im rechten das Grössenverhältniss zwischen den scheinbar rechten Winkeln der inneren Hälfte und ihren Scheitelwinkeln in der äusseren dem gewöhnlichen Maassstab für Innen und Aussen entsprechen würde. Das linke Auge verräth denn auch hier und da Neigung zu „symmetrischen“ Einstellungen; namentlich kommt der unterdrückte negative Fehler des linksseitigen Halbmessers 180°, und schliesslich des senkrechten Durchmessers überhaupt, öfters wieder zum Vorschein — ein Verhalten, das offenbar schon bei den kleineren Winkeln dadurch angebahnt ist, dass der CF der senkrechten Halbirungslinien dort, besonders im linken Gesichtsfeld, eine doppelte Form annehmen kann.

Spätere Halbirungen von 180° in den vier Hauptrichtungen ergaben zuweilen einen grösseren CF als die oben mitgetheilten, häufiger noch einen kleineren; z. B. betrug er nach je 80 Einstellungen der beiden senkrechten Halbmesser im rechten Sehfeld 0,91 %, im linken 0,90 %. Ebenso wurde in der Regel im Blickfeld jedes Auges CF etwas niedriger, so einmal für die senkrechten Halbmesser zusammen = + 0,76 % und + 0,78 %. Das Gleiche gilt für die Halbirungen und die Einstellungen eines rechtwinkligen Kreuzes mit beiden Augen; bei ersteren war z. B. CF = + 0,65 %, bei letzteren die Abweichung des senkrechten Durchmessers = + 0,59° oder in % von 90° = 0,66 %, ein zweites Mal = + 0,83° = 0,92 %. — Solche Schwankungen des CF haben nichts überraschendes; in den anderen Versuchen war es ja ähnlich. Bedeutungsvoll erscheint mir dagegen die Beobachtung, dass CF des Halbmessers

180° bei den Halbirungen von 180° im Blickfeld des linken Auges an manchen Tagen nicht mehr das positive Vorzeichen hatte, wie zu derselben Zeit im Sehfeld[1]) und wie sonst gewöhnlich, sondern das entgegengesetzte, ohne seine Grösse wesentlich zu ändern. Ebenso fand ich dann den negativen Fehler bei den Einstellungen eines senkrecht stehenden rechtwinkligen Kreuzes mit dem linken Auge, freilich nur selten. Häufiger schien aber die Symmetrie wieder in den Versuchen mit beiden Augen hervorzutreten; denn hier wurde wiederholt für den Halbmesser 180° CF = 0, ebenso für das rechtwinklige Kreuz.

Aehnlich verhielt sich CF, wenn ich nicht mehr rechte Winkel beurtheilte, sondern den Durchmesser 0°-180° nach dem Augenmaass in senkrechte Lage zu bringen suchte. Der scheinbar senkrechte Meridian zeigte, ebenso wie die senkrechten Halbmesser in den Halbirungen von 180° und offenbar aus demselben Grunde (also mittelbar wegen der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung), eine Drehung nach rechts und es war z. B. nach 200 Versuchen im rechten Sehfeld CF = + 1,17°, im linken = + 0,97°; im Blickfeld wurde er wohl immer etwas kleiner, aber links manchmal, bei gleicher Grösse, sogar negativ, bei den Messungen mit beiden Augen endlich stets klein, mit positivem Vorzeichen, z. B. = + 0,34°, zuweilen auch = 0.

In einem Falle kehrte aber jener negative Fehler des linken Gesichtsfeldes und so die Symmetrie zwischen links und rechts regelmässig wieder, nämlich da, wo zu dem

---

[1]) Dann richteten sich die Versuche im Sehfeld stets eine Zeit lang nach den unmittelbar vorausgehenden Einstellungen im Blickfeld, und umgekehrt. Auch die Messungen mit beiden Augen hatten zum Theil verschiedene Ergebnisse, je nachdem vorher im linken oder rechten Blickfeld untersucht worden war. Aehnliches sahen wir bei den kleineren Winkeln, als festgestellt wurde, dass CF der senkrechten Halbirungslinien dort ebenfalls bald positiv, bald negativ sein kann.

scheinbar senkrechten Meridian des rechten Sehfeldes die Decklinie im linken gesucht wurde. Letztere war um ebensoviel nach links gedreht als ersterer nach rechts und bildete mit ihm einen nach oben offenen Winkel, der nach zahlreichen Versuchen im Durchschnitt — 2,31°, also noch einmal so gross war als nach 3) CF des Halbmessers 0° bei den Halbirungen von 180°; nach unten verlängert würden sich übrigens die Decklinien, wenn ich aufrecht stehe, gerade auf dem Fussboden schneiden.

Diese Lage der Decklinien führte freilich zu Widersprüchen. Die scheinbar wagrechten Meridiane beider Sehfelder verliefen, wenigstens allemal nach längerer Dauer der Untersuchung, auch wirklich wagrecht. Zu ihnen stand nun zwar der scheinbar senkrechte Meridian des rechten Sehfeldes rechtwinklig, aber nicht auch dessen Decklinie. Drehte ich diese, bis die Winkel = 90° erschienen, so war sie zu jenem absolut parallel, aber natürlich nicht mehr Decklinie. Ueberhaupt gelang es zur Zeit jener Versuche nicht, auf diese Weise ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, solange das ebene Gesichtsfeld streng festgehalten wurde.

So suchte sich die Symmetrie der beiden Gesichtsfelder immer wieder geltend zu machen. Gleichwohl blieb sie nach allem eine sehr unvollkommene. In den meisten Fällen richteten sich anscheinend die Messungen im linken Gesichtsfeld und die mit beiden Augen zeitweise oder regelmässig nach denen des rechten Auges. Hiermit hängt vermuthlich eine Erscheinung zusammen, die ich bei den Einstellungen der scheinbar senkrechten Decklinien (beide Augen in der Primärlage), aber auch sonst noch in stereoskopischen Versuchen bemerkt habe: das binoculare Sammelbild befand sich häufig nicht gegenüber der Mittellinie, sondern gerade vor dem rechten Auge. Diese Bevorzugung des rechten Auges ist vielleicht aus einem einseitigen Gebrauch desselben hervorgegangen. Obwohl meine Augen bei gleicher Kurzsichtigkeit gleich leistungsfähig sind, so

benutze ich doch seit langem das rechte weit mehr als das linke, zum Mikroskopiren, beim Gebrauch eines Vergrösserungsglases, oft auch zur Augenspiegeluntersuchung, wenigstens im umgekehrten Bilde, ferner z. B. selbst in den Versuchen über die Grössenschätzungen, die mich geraume Zeit beschäftigt haben u. s. w. Dann wäre die beschriebene Asymmetrie der Gesichtsfelder eine erworbene; von den beiden Messungsarten des linken Auges wäre die eine, die „symmetrische", durch die andere, nicht symmetrische, eben wegen deren Uebereinstimmung mit der Messungsart des rechten Auges, in vielen Beziehungen (vielleicht nicht für immer?) verdrängt. Dass bei den kleineren Winkeln (Tabelle 1 und 2) die Symmetrie der beiden Sehfelder zum Theil gestört erschien, war übrigens ebenfalls, wenn auch in anderer Weise, die Folge einer Bevorzugung des rechten Auges.

Ob bei Anderen eine ähnliche Asymmetrie vorkommt, ist mir nicht bekannt. Mehrere Untersucher berichten, dass bei ihnen die symmetrisch liegenden scheinbar senkrechten Decklinien mit den scheinbar senkrechten Meridianen oder doch mit den auf einer Wagrechten scheinbar senkrecht stehenden Meridianen zusammenfallen. Und der Winkel, unter dem sich erstere schneiden, beträgt etwa so viel wie bei mir oder noch mehr, öfters auch weniger, ja er kann $= 0$ werden. Der zuletzt genannte Befund wie überhaupt der Wechsel der Winkelgrösse würde an sich noch keineswegs gegen die aus meinen Darlegungen zu ziehende Schlussfolgerung sprechen, dass die fehlerhafte Lage der scheinbar senkrechten Meridiane u. s. w., wo sie vorhanden, (symmetrisch oder nicht) eben doch durch die Art der Ausmessung des einäugigen Gesichtsfeldes und somit schliesslich durch die scheinbare Sehfeldzusammenziehung bedingt sein könnte. Ist der Fehler $= 0$, so wäre z. B. daran zu denken, ob nicht in diesem Falle die Sehfeldzusammenziehung in allen Richtungen gleich stark nach der Peripherie hin zunimmt u. s. f.

Weitere einschlägige Versuche sind meines Wissens nur noch in geringer Zahl veröffentlicht worden. Helmholtz[1]) stellte mit dem rechten Auge ein rechtwinkliges Kreuz, das — nach meinen Bezeichnungen — von den Durchmessern 342°-162° und 72°-252° gebildet wurde, vollkommen richtig ein, mit dem linken Auge dagegen ein symmetrisch zu jenem liegendes Kreuz, d. h. die Durchmesser 18°-198° und 108°-288°; am fehlerhaftesten erschien das Kreuz, nachdem er es um 45° weiter gedreht hatte. Wie ein Blick auf meine Halbirungen von 180° lehrt, könnte sich bei mir das Kreuz unter Umständen in fast gleichen Lagen ebenso verhalten. Die Möglichkeit ist gegeben; der Fehler hängt nur davon ab, welches Winkelpaar ich berücksichtigen will.

Ferner spricht Helmholtz auch von der Vergleichung kleinerer Winkel. Wenn er durch den Scheitel eines Winkels von 30° bis 45°, dessen einer Schenkel wagrecht lag, eine dritte, der Senkrechten nähere Linie so zog, dass der zweite Winkel dem ersten gleich zu sein schien, so fiel der zweite zu gross aus und betrug z. B. statt 30° über 34° (d. h. CF > 13%!); ob er mit dem rechten oder mit dem linken Auge untersuchte und ob sich der Winkel nach rechts oder nach links öffnete, war gleichgültig. Diesen Versuchen entsprechen wahrscheinlich meine eigenen Halbirungen eines Winkels von 60° bei 60°- und 300°-Lage des halbirenden Schenkels (wohl nicht die bei 120°- und 240°-Lage?) sowie die Halbirungen von 90° bei 45°- und 315°-Lage — und sie waren auch mit einem ähnlichen Fehler verbunden. Dass mein CF niemals die beträchtliche Höhe erreichte wie der von Helmholtz, kann Zufall sein, rührt aber vielleicht von der Verschiedenheit der Aufgaben her. Ich habe wiederholt die Winkelvergleichungen so wie Helmholtz vorgenommen, indem ich nicht den

---

[1]) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 1. Aufl. § 28.

mittelsten der drei gewöhnlich vorhandenen Halbmesser, sondern einen der beiden anderen nach dem Augenmaass einstellte, indem ich also nicht halbirte, sondern einem Winkel von 10, 20 oder 30° einen zweiten, anliegenden gleich zu machen suchte. Der CF, der hierbei nachgewiesen werden konnte, wich nun, allerdings nur für die nach rechts oder links offenen Winkel, in regelmässiger Form von dem der Halbirungen ab. Wenn z. B. ∟ 90°-110° gegeben und der Schenkel 70° in die geforderte Lage zu bringen war oder wenn umgekehrt 70° und 90° von Anfang an vorhanden waren und der Schenkel 110° gesucht wurde, so bestätigte sich zwar allemal die Erfahrung, dass der untere Winkel kleiner blieb als der obere, aber im ersten Fall war der Unterschied der Winkel bedeutender als nach Halbirung eines ∟ 70°-110°, im zweiten Fall dagegen geringer. Der gesuchte Winkel nahm immer einen grösseren Werth an, als der Einfluss der Ueberschätzung des unteren Winkels verlangte. — Schon wegen dieser Beeinträchtigung des CF wird man sich besser der Halbirungen als der blossen Vergleichungen bedienen, wenn es gilt, die Art der Winkelmessung zu erforschen. Was mich aber von vornherein veranlasste, von letzteren abzusehen und mich in allen meinen Versuchen auf jene zu beschränken, war die Rücksicht auf die weit grössere Bestimmtheit der Halbirungen. Der niedrigere Grad ihres mittleren variablen Fehlers (= VF) ermöglichte es, so liess sich voraussehen, mit einer geringeren Zahl von Versuchen zu einem Urtheil über CF zu gelangen. Freilich war VF der Halbirungen immer noch ziemlich stark; er hatte, wenn wir ihn wie bei den Längenmessungen in Procenten der wirklichen Hälften ausdrücken, folgende Werthe:

1b) VF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des rechten Auges. Je 40 Versuche, für 10° und 15° nur je 20.

	5°.	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	2,76	2,22	2,29	1,90	1,24	0,94	1,19	1,17
10°	2,63	2,77	2,85	2,59	1,77	2,05	1,25	1,55
20°	3,27	2,42	2,22	2,37	2,77	2,74	1,81	1,46
30°	4,20	2,37	2,44	2,38	2,72	2,09	2,06	1,33
40°	4,24	2,96	2,92	2,64	1,95	3,53	1,98	1,48
50°	3,80	3,01		2,40	2,47			
60°	3,98	3,84	—	2,35	1,95	—	2,05	1,50
70°	4,34	2,55	—	2,69	2,79	2,35	1,70	1,44
80°	4,38	2,51	—	2,77	3,15	—		
90°	2,86	3,69	2,36	2,14	2,30	1,69	1,38	1,51
100°	3,86	2,99	—	1,99	1,66	—	1,81	1,37
110°	3,70	2,27	—	2,34	2,07	1,87		
120°	3,57	2,21	—	3,32	2,16	—	1,24	1,58
130°	3,32	2,06	2,41	3,02	1,78	2,12	1,21	1,62
140°	5,29	2,34		2,56	2,03			
150°	4,62	1,97	—	2,74	1,62	—	2,06	2,00
160°	3,14	2,85	—	2,42	2,55	1,75	1,48	1,96
170°	3,26	2,82	—	2,12	1,68	1,56	1,38	1,73
180°	2,92	2,88	1,90	1,79	1,34	1,25	0,94	1,09
190°	2,81	2,24	—	2,73	1,49	1,54	1,50	1,49
200°	3,59	2,70	—	2,73	3,23	1,84	1,11	1,55
210°	3,52	2,12	—	2,47	2,13	2,60	2,44	1,85
220°	4,71	3,25	2,62	2,83	2,49	2,74	1,80	1,40
230°	4,22	2,64		2,52	2,44			
240°	3,78	3,07	—	2,03	1,98	—	1,87	1,57
250°	3,51	2,04	—	2,11	2,16	2,17	1,71	1,27
260°	3,38	2,68	—	2,31	1,83	—		
270°	2,91	2,48	2,41	2,24	1,54	2,31	1,36	1,29
280°	3,39	2,87	—	2,96	1,65	—	1,48	1,86
290°	4,90	2,50	—	2,40	2,44	2,43		
300°	4,46	3,10	—	2,51	1,53	—	1,76	1,84
310°	3,07	2,32	2,24	2,59	2,38	3,05	1,93	1,67
320°	4,11	2,61		1,93	1,96	3,04		
330°	5,37	2,88	—	1,86	2,10	1,36	2,52	1,59
340°	4,77	2,46	—	2,57	1,87	1,64	1,78	1,73
350°	3,49	2,90	2,69	2,51	1,40	2,05	1,88	1,61
Mittel	3,78	2,66	2,45	2,44	2,07	2,11	1,67	1,55

2b) VF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche, für 10° nur je 20.

	5°	10°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	2,37	1,53	1,58	1,52	1,43	1,32	1,14
10°	2,89	1,63	1,78	2,50	2,05	1,29	—
20°	—	—	2,31	—	2,85	—	—
30°	—	—	2,45	—	2,47	—	—
40°	4,67	2,19	—	2,18	—	—	1,72
50°		3,20	—		—	—	
90°	3,44	2,65	2,99	1,38	1,12	1,27	1,07
135°	—	3,28	—	2,38	—	—	—
150°	4,19	2,00	1,31	—	—	—	—
160°	3,47	1,93	1,76	2,08	1,62	1,68	1,01
170°	4,13	2,47	2,40	1,89	1,45	1,29	1,10
180°	2,62	1,71	1,64	1,24	1,35	1,19	0,88
190°	2,86	2,79	—	—	—	—	—
220°	4,34	2,61	—	1,91	—	—	1,35
230°		2,41	—		—	—	
270°	3,24	3,06	2,50	1,42	1,73	1,33	1,38
315°	—	3,61	—	2,77	—	—	1,70
330°	4,69	2,42	3,63	2,17	2,33	2,04	1,33
340°	2,72	1,77	2,40	1,95	1,36	1,79	1,12
350°	4,27	2,07	1,75	1,84	2,03	1,13	1,03
Mittel	3,56	2,41	2,19	1,94	1,82	1,43	1,24

Wir finden hier die verschiedensten Grössen des VF vertreten. So weit die Versuche ein und denselben Winkel betreffen, sind die Schwankungen regellos, unabhängig von der Lage des Winkels und wahrscheinlich nur zufällige. Berechnet man aber aus ihnen für jeden Winkel das Mittel, wie ich es am Schluss der Tabellen gethan habe, so werden. anscheinend gesetzmässige Unterschiede dieser Durchschnittswerthe sichtbar: erstens ist jede Zahl aus dem linken Sehfeld etwas niedriger als die entsprechende Zahl aus dem rechten und zweitens nimmt in beiden Sehfeldern VF (in %) ab, wenn die Winkelgrösse wächst. Weder das eine, noch das andere lässt sich etwa auf den Einfluss der Uebung

zurückführen. Zwar habe ich mit dem linken Auge einen Winkel immer erst halbirt, wenn ich die Versuche betreffs desselben Winkels im rechten Sehfeld beendet hatte, und ich habe auch die Untersuchungen der Winkelgrösse nach auf einander folgen lassen. Indessen geschah letzteres nicht ausnahmslos: im linken Sehfeld bestimmte ich die scheinbaren Hälften $= 30^0$ erst am Schluss der sämmtlichen Vergleichungen, d. h. nach 75^0, und doch passt VF vollkommen in die Reihe zwischen 20^0 und 45^0 und nicht hinter 75^0; ferner waren die Messungen des kleinsten Winkels, die weitaus den grössten VF aufweisen, in beiden Sehfeldern die allerletzten, sie folgten erst auf 30^0 im linken Sehfeld. Eine Mitwirkung der Uebung will ich freilich nicht ganz ausschliessen. Denn diese machte sich sonst öfters auffällig bemerkbar. Aber in der Hauptsache muss es einen anderen Grund haben, dass das linke Auge etwas bestimmter zu urtheilen scheint als das rechte und dass meine Winkelhalbirungen im Sehfeld nicht dem psychophysischen Gesetz gehorchen.

Was den letzteren, wichtigeren Punkt anlangt, so könnte man noch versuchen, den absoluten variablen Fehler v in zwei Theile zu zerlegen, von denen der eine, a, für alle Winkel w_1, w_2 u. s. f. dieselbe absolute Grösse, der andere, r, dieselbe relative Grösse besitzt, so dass

$$1)\ v = a + r \quad \text{und} \quad 2)\ \frac{r_1}{w_1} = \frac{r_2}{w_2} = \frac{r_3}{w_3} \cdot \cdot \cdot \cdot \cdot$$

Diese Bedingungen wären noch am ersten erfüllt, wenn $a = 0{,}1^0$ gewählt wird. Denn dann würde r in $^0/_0$ der geforderten Winkelhälften betragen

für $^1/_2$ ∟ =	5^0	10^0	15^0	20^0	30^0	45^0	60^0	75^0
rechts	1,78	1,66	1,78	1,94	1,74	1,89	1,50	1,42 $^0/_0$
links	1,56	1,41	—	1,69	1,61	1,60	1,26	1,11 $^0/_0$

Allein gegen das Ende der beiden Reihen hin tritt doch wieder eine unzweifelhafte Abnahme zu Tage. Und noch

weiter würde die relative Zahl für r sinken, wo es sich um Halbirungen von 180° handelt. Dies geht aus den Tabellen 3b und 4b hervor.

3b) VF der Halbirungen von 180° im Sehfeld des rechten Auges. Je 80 Versuche. VF (nicht etwa r) in % von 90°. HH = Lage des halbirenden Halbmessers.

HH	VF	HH	VF	HH	VF	HH	VF
0°	0,29	90°	0,36	180°	0,25	270°	0,21
10°	0,37	100°	0,44	190°	0,36	280°	0,43
20°	0,53	110°	0,51	200°	0,72	290°	0,58
30°	0,60	120°	0,56	210°	0,73	300°	0,63
40°	0,69	130°	0,66	220°	0,53	310°	0,50
50°	0,72	140°	0,73	230°	0,57	320°	0,64
60°	0,67	150°	0,74	240°	0,58	330°	0,63
70°	0,71	160°	0,56	250°	0,53	340°	0,57
80°	0,53	170°	0,36	260°	0,33	350°	0,36

Mittel aus allen 2880 Versuchen: VF = 0,53 %.

4b) VF der Halbirungen von 180° im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche. VF in % von 90°. HH = Lage des halbirenden Halbmessers.

HH	VF	HH	VF	HH	VF	HH	VF
0°	0,22	90°	0,23	180°	0,23	270°	0,19
10°	0,37	100°	0,31	190°	0,31	280°	0,34
20°	0,54	110°	0,45	200°	0,39	290°	0,56
30°	0,62	120°	0,52	210°	0,64	300°	0,64
40°	0,55	130°	0,49	220°	0,57	310°	0,58
50°	0,52	140°	0,59	230°	0,47	320°	0,73
60°	0,69	150°	0,92	240°	0,70	330°	0,67
70°	0,63	160°	0,52	250°	0,51	340°	0,59
80°	0,48	170°	0,35	260°	0,41	350°	0,39

Mittel aus allen 1440 Versuchen: VF = 0,50 %.

Die Tabellen lassen ausserdem erkennen, was sonst höchstens angedeutet war, dass sich die vier Hauptrichtungen durch grosse Bestimmtheit der Einstellungen auszeichnen,

dass VF dort nur etwa halb so viel beträgt als im Mittel aus allen Versuchen zusammen. Auch noch in den benachbarten Lagen bleibt er weit unter dem Durchschnitt. Der Grund hierfür kann nicht zweifelhaft sein. Nur dann, wenn die Schenkel der scheinbar rechten Winkel genau oder annähernd in den vier Hauptrichtungen verlaufen, herrscht ja scheinbare Uebereinstimmung zwischen sämmtlichen vier Quadranten.

Zum Schlusse einige Bemerkungen über den VF der Messungen, die ich sonst noch erwähnt habe. Im Blickfeld stellt sich VF gewöhnlich viel niedriger als im Sehfeld. Als Beispiel führe ich die beiden folgenden Tabellen an. Sie beziehen sich allerdings nur auf den Fall, dass der halbirende Halbmesser einer der vier Hauptrichtungen angehört; die Zwischenstellungen liefern aber nur wenig höhere Werthe.

VF der Winkelhalbirungen im Blickfeld des rechten Auges, in °/₀ der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	0,80	0,67	0,84	0,63	0,58	0,65	0,50
90°	0,73	0,75	1,37	0,79	0,93	0,77	0,70
180°	0,94	0,66	0,92	0,62	0,61	0,70	0,56
270°	0,60	0,65	0,98	0,75	1,01	0,73	0,59
Mittel	0,77	0,68	1,03	0,70	0,78	0,71	0,59

Mittel aus allen 1120 Versuchen: VF = 0,75 °/₀.

VF der Winkelhalbirungen im Blickfeld des linken Auges, in °/₀ der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	0,80	0,88	0,76	0,75	0,62	0,72
90°	1,25	0,79	0,61	0,72	0,48	0,38
180°	0,73	1,00	0,62	0,69	0,59	0,52
270°	0,83	0,94	0,69	0,85	0,62	0,41
Mittel	0,90	0,90	0,67	0,75	0,58	0,51

Mittel aus allen 960 Versuchen: VF = 0,72 °/₀.

Im Sehfeld war VF zwei- bis dreimal so gross, ein Unterschied, wie wir ihn bei den Längenmessungen auch nicht annähernd angetroffen haben. Wie aus den beiden Tabellen weiterhin zu entnehmen ist, darf das psychophysische Gesetz auf die Versuche im Blickfeld allenfalls angewendet werden. Allein für die Winkelhälften = 75° sinkt VF doch jedesmal am tiefsten und eine vollkommene Ausnahme bilden — gleichfalls nur senkrechte und wagrechte Lage des halbirenden Schenkels vorausgesetzt — die Halbirungen von 180° mit VF = 0,17 % und die von 10° mit VF = 1,27 %. Genau so verhält sich VF bei den Winkelmessungen mit beiden Augen:

VF der Winkelhalbirungen mit beiden Augen im Blickfeld, in % der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°	90°
0°	0,87	0,84	0,79	0,73	0,86	0,66	0,51	0,14
90°	0,77	0,91	1,14	1,09	1,32	0,97	0,69	0,17
180°	0,64	0,78	0,47	0,56	0,82	0,69	0,67	0,12
270°	0,53	0,91	0,95	0,98	0,93	1,04	0,74	0,14
Mittel	0,70	0,86	0,84	0,84	0,98	0,84	0,65	0,14

Mittel aus allen 1120 Versuchen für 10°—75°: VF = 0,81%.

Die Einstellungen eines rechtwinkligen, senkrecht stehenden Kreuzes ferner haben ungefähr denselben VF wie die ententsprechenden Halbirungen von 180°. Bei anderer Lage des Kreuzes kann aber VF mehr oder weniger wachsen. Und etwa doppelt so gross wird er in den Versuchen über den scheinbar senkrechten Meridian: ich fand im Mittel aus je 200 Einzelwerthen:

	1) im Sehfeld rechts	1) im Sehfeld links	2) im Blickfeld rechts	2) im Blickfeld links	3) mit beiden Augen
VF =	0,468°	0,436°	0,319°	0,336°	0,206° oder
in % von 90° =	0,52 %	0,48 %	0,35 %	0,37 %	0,23 %

Die Fehler der drei Abtheilungen stehen zu einander in dem Verhältniss von 4:3:2. Links ist VF nicht kleiner als rechts; der geringe, aber regelmässige Unterschied, der in Tabelle 1b und 2b nachgewiesen wurde, tritt sonst nirgends wieder deutlich zu Tage.

Nach 100 Einstellungen der scheinbar senkrechten Decklinien endlich war im Durchschnitt VF = 0,22°.

II.

Scheinbar gerade Linien des Sehfeldes.

Wenn wir grösste Kreise des kuglig gedachten Sehfeldes mit Hülfe der Richtungslinien auf eine Ebene projiciren, auf der die Gesichtslinie senkrecht steht, so bilden die Projectionen gerade Linien. Diese erscheinen uns jedoch nicht in allen Fällen geradlinig. So bleiben, Primärlage des Auges vorausgesetzt, zwar diejenigen Projectionen grösster Kreise auch für das Augenmaass unverändert geradlinig, die durch den Fixirpunkt gehen, d. h. die Meridiane. Alle übrigen aber erleiden scheinbar eine Krümmung und werden concav gegen den Fixirpunkt. Für diese Scheinkrümmung liesse sich wohl eine befriedigende Erklärung finden. Legt man durch den Fixirpunkt eine Parallele zu der Projection eines beliebigen grössten Kreises, so wird die gegenseitige Entfernung der beiden Linien, die überall gleiche Grösse hat, doch nicht überall unter demselben Gesichtswinkel gesehen; der Winkel ist am Fixirpunkt am grössten und nimmt von da nach beiden Seiten hin mehr und mehr ab. In Folge dessen müsste eben die nicht meridionale Gerade concav erscheinen, und dieselbe Vorstellung könnte für den Fall, dass der parallele Meridian fehlt, beibehalten werden. Als feststehend ist dabei freilich angenommen, dass die Meridiane, die ja durch ihre Lage bevorzugt sind und die der Wirklichkeit entsprechend

als geradlinig angesehen werden, den Ausgangspunkt für das Urtheil über die Richtung anderer Linien abgeben.

Umgekehrt liegt hiernach die Frage nahe, ob nicht die Parallelkreise zu einem Meridian oder besser ihre Projectionen scheinbar ungekrümmte Linien des ebenen Sehfeldes bei Primärstellung des Auges sind. Denn da der Abstand zwischen Meridian und Parallelkreis natürlich durchweg denselben Gesichtswinkel hat, so würden die beiden Projectionen einander parallel und somit die des Parallelkreises ebenfalls geradlinig erscheinen, wiewohl sie im Bogen, convex gegen den Fixirpunkt, verläuft. Hierüber habe ich in letzter Zeit, wo ich bereits an einen Zusammenhang zwischen der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung und den Fehlern des Augenmaasses dachte, einige Versuche angestellt.

An einer senkrechten, schwarzen Tafel war in geringer Entfernung (6° bis 8°) von einem weissen Punkt, den ich mit dem rechten Auge, bei Primärlage desselben und mit rechtwinklig zur Tafel gerichteter Gesichtslinie, auf 18 cm Abstand fixirte, eine gerade Linie ac oder vielmehr nur ihre Endpunkte a und c angebracht und in der Mitte zwischen a und c wurde dann ein dritter Punkt b so lange hin und her geschoben, bis er mit jenen in einer Geraden zu liegen schien. Die Einstellungen erfolgten sehr unsicher, doch stimmten die Mittelwerthe darin überein, dass b zu nahe an den Fixirpunkt herangerückt wurde, dass sich also die scheinbar gerade Linie abc in Wirklichkeit convex gegen den Fixirpunkt krümmte. Und nach der Berechnung war die Krümmung etwas stärker als die der Projection eines „Parallelkreises", nicht nur oben und aussen, wo sie den höchsten Grad zu erreichen schien, sondern auch unten und innen. Denkt man sich einen Meridian parallel zu der scheinbaren Geraden abc, so wäre demnach der Gesichtswinkel des Zwischenraumes zwischen den beiden Linien nicht überall gleich gross, sondern am Fixirpunkt am klein-

sten und peripheriewärts wachsend. Ganz so würde sich aber (nach Archiv für Ophthalmol. XXXVII, 1, S. 135 ff.) der Einfluss der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung äussern, von der ja auch die Gradunterschiede in den einzelnen Sehfeldgegenden, wiewohl nur andeutungsweise, hervortreten.

Es ist jedoch hervorzuheben, dass während dieser Untersuchungen im Sehfeld, von den Randbezirken abgesehen, neben dem Fixirpunkt nur noch die drei Punkte a, b und c vorhanden waren. Eine ausgezogene Linie hätte wahrscheinlich, nach einigen Versuchen zu schliessen, eine weniger fehlerhafte Beurtheilung erfahren als die durch drei Punkte markirte Linie abc. Noch weniger wird sich das eigentliche Maass der Grössenschätzungen geltend machen können, wenn die Linien zusammengesetzten Formen angehören. Endlich trägt vielleicht eine beträchtliche Länge der Linien ebenfalls dazu bei, die ursprüngliche, falsche Auffassung mehr und mehr richtig zu stellen; bei mir hatte ac nur eine Ausdehnung von 18° bis 25°. Deshalb wundert es mich nicht, dass ich z. B. die Projectionen von Richtkreisen des Blickfeldes, aus denen die Helmholtz-sche Schachbrettfigur[1]) besteht, doch als gerade Linien (nebenbei körperlich) zu sehen vermag. Ferner dürfen die Versuche, in denen die Richtkreise u. s. w. selbst, z. B. am Cycloskop von Donders, zur Verwendung kamen, kaum ohne weiteres mit denen, die sich auf die Projectionen im ebenen Sehfeld beziehen, verglichen werden, da sich die Auslegung ein und desselben Netzhautbildes hier wohl verschieden gestalten kann. —

Alles dies reicht freilich meiner Meinung nach noch nicht hin, um die Ansicht, nach der die Richtlinien die scheinbar geraden Linien des Sehfeldes sein sollen, zu widerlegen. Namentlich haben meine eigenen Versuche be-

---

[1]) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 1. Aufl. § 28.

schränkten Werth, da sie gering an Zahl sind und da ich mich nur wenig eingeübt hatte. Gleichwohl scheint es mir nicht mehr allzugewagt, wenn ich die Täuschungen über die kürzesten Abstände zwischen je zwei Sehfeldpunkten ebenso mit der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung in Zusammenhang bringe wie die Fehler der Längenschätzungen und die der Vergleichung von Winkeln (darunter die Abweichung der scheinbar senkrechten Meridiane). Dann wären wenigstens alle Fehler des Augenmaasses, so verschiedenartig sie aussehen, auf einen einzigen zurückgeführt. —

Ueber die Abflusswege des Humor aqueus.

Experimentelle und anatomische Untersuchungen

von

Dr. Carlo Staderini,
Privatdocenten an der Königl. Universität Siena.

(Aus dem Laboratorium des Professor H. Sattler in Prag.)

Hierzu Tafel III, Fig. 1—3.

In früherer Zeit herrschte bekanntlich über den Abfluss des Humor aqueus fast allgemein die Anschauung, dass derselbe aus der vorderen Kammer in die Hornhaut eindringe und, nachdem er diese in ihrer ganzen Dicke durchsetzt, an ihrer vorderen Fläche aus zahlreichen kleinsten Poren zum Vorschein komme.

Im Jahre 1870 hat Schwalbe[1]), ohne die Frage nach der Durchlässigkeit der Cornea zu berühren, in einer ausführlichen, höchst bemerkenswerthen Arbeit die anatomischen Verhältnisse des Kammerwinkels beim Menschen und bei verschiedenen Säugethieren einer eingehenden Untersuchung unterzogen und auf Grund von Injectionen von Berliner Blau in die vordere Kammer die höchst auffällige Thatsache angegeben, dass auf diesem Wege sich nicht nur das Lückensystem des Fontana'schen Raumes, sondern auch

---

[1]) Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen: Archiv für mikrosk. Anat. VI. S. 261. 1870.

der Schlemm'sche Canal und von diesem aus die den Hornhautrand umgebenden scleralen Venennetze füllen lassen, und die Masse endlich durch die vorderen Ciliarvenen abfliesse, dass also die vordere Kammer in offener Communication mit den Blutgefässen stehe. Ferner gelangte Schwalbe auch zu der Anschauung, dass der Schlemm'sche Canal beim Menschen kein Blutsinus sei, sondern, ebenso wie das Lückensystem am Iriswinkel, zum lymphatischen Apparate gerechnet werden müsse.

Schwalbe's Auffassung schloss sich Waldeyer[1]) rückhaltslos an und erwähnt, dass es auch ihm regelmässig gelungen sei, durch Injection von der vorderen Kammer aus den Schlemm'schen Canal, selbst bei geringem Drucke, zu füllen. Ebenso stimmt er auch darin Schwalbe bei, dass bei gut gelungenen Injectionen von den Arterien aus eine Füllung des Schlemm'schen Canals nicht eintrete, sowie dass er Blutkörperchen in diesem Canale niemals habe nachweisen können. Die nahe liegende Frage nach dem Vorhandensein von Klappenvorrichtungen wurde von beiden Forschern übereinstimmend dahin beantwortet, dass solche wohl existiren dürften, dass es aber nicht gelungen sei, Klappen nachzuweisen.

Dieser Annahme einer offenen Verbindung der vorderen Augenkammer mit dem Venensysteme trat Leber in seiner berühmt gewordenen Arbeit im XIX. Bande dieses Archivs entschieden entgegen auf Grund ausschlaggebender Versuche, welche zum Theile schon aus dem Jahre 1863 stammten, dann 1870, gemeinsam mit Riesenfeld, wiederholt aufgenommen[2]) und seitdem mit constantem Erfolge wiederholt und beträchtlich erweitert wurden. Durch diese Versuche wurde einerseits die wichtige Thatsache end-

---

[1]) Handbuch der ges. Augenheilkunde von A. Graefe und Th. Saemisch, S. 230. 1874.

[2]) Zur Frage über die Transfusionsfähigkeit der Cornea und die Resorption aus der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Berlin 1871.

gültig festgestellt, dass die Hornhaut im normalen Zustande selbst bei bedeutend gesteigertem Druck keine Flüssigkeit hindurchtreten lässt, und andererseits die Frage der Communication der vorderen Augenkammer mit dem Blutgefässsysteme dahin entschieden, dass zwar wässerige Flüssigkeiten, welche gelöste Stoffe enthalten, vermöge des Druckunterschieds zwischen der vorderen Kammer und den Gefässen des Plexus venosus ciliaris durch Filtration in die letzteren übertreten und durch dieselben abfliessen können, eine Substanz hingegen, welche, wie das Berliner Blau, durch den Salzgehalt des Kammerwassers gefällt wird, nicht hindurchzudringen vermag, dass also eine offene Verbindung der vorderen Augenkammer mit den Blutgefässen nicht existirt. Durch geeignete Versuche hat es Leber in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass auch während des Lebens der Humor aqueus vorzugsweise auf dem Wege der Filtration in die Venen des Plexus venosus ciliaris die vordere Kammer verlasse.

Diese Ergebnisse sind, soweit sie die Kammerinjectionen an ausgeschnittenen Augen betreffen, einige Jahre später von Königstein[1]) bestätigt worden. Auch hat dieser Forscher die von Schwalbe und Waldeyer gegen die Blutgefässnatur des Schlemm'schen Canals vorgebrachten Einwürfe zurückgewiesen, indem er zeigte, dass sich derselbe sehr sicher von den Blutgefässen aus ohne Anwendung von starkem Druck injiciren lasse, wenn der intraoculäre Druck stärker herabgesetzt war oder die vordere Kammer vorher eröffnet wurde, dass dabei aber niemals Injectionsmasse in die vordere Kammer austrat, wie dies Schwalbe unter den erwähnten Voraussetzungen beobachtet zu haben angiebt[2]). Auch brachte er die Thatsache wieder in Erinnerung, dass wiederholt Blut in diesem Ca-

---

[1]) Dieses Archiv XXVI, 2, S. 139. 1880.

[2]) l. c. S. 313.

nale angetroffen wurde. Dass die Rouget-Leber'sche Auffassung des Schlemm'schen Canals als venösen Gefässplexus zu Recht besteht, wurde von Königstein ebenfalls bestätigt und ist übrigens schon von Leber selbst im Jahre 1876 eingehend begründet worden. Auch Angelucci giebt an, dass er durch Injectionen von der Arteria sowohl, als von der Vena ophthalmica aus vollständige Füllung des Schlemm'schen Canals erhielt, ohne dass eine Spur des injicirten Materials in das Maschenwerk des Fontana'schen Raumes eindrang. Dagegen sieht er die Füllung des Schlemm-schen Canals bei Injectionen in die Vorderkammer als ein Kunstprodukt an [1]). Eine offene Communication der vorderen Kammer mit den vorderen Ciliarvenen sei als ausgeschlossen zu betrachten. Uebrigens gehe schon aus der Entwickelung und Structur dieser Theile hervor, dass eine solche Communication a priori undenkbar sei.

Inzwischen hat auch Heisrath [2]), der bekanntlich in Bezug auf das Ergebniss der Vorderkammerinjectionen zu einer entgegengesetzten Anschauung gekommen ist, den Schlemm'schen Canal als einen Anhang des Venensystems, als venösen Gefässplexus anerkannt [3]). Selbst Schwalbe giebt in seiner letzten Mittheilung über den in Frage stehenden Gegenstand [4]) zu, dass der Schlemm'sche Canal ein den perforirenden Aesten der vorderen Ciliarvenen seitlich angesetzter Recessus des Venensystems sei, glaubt aber, dass derselbe bei normaler Circulation vollständig blutleer sei und bleibt in allem Uebrigen bei seiner früheren Anschauung bestehen, dass die vordere Kammer in offener Communication mit dem Venensystem stehe. Theils auf eigene, neuere Versuche mit Berliner Blau, Alkannin-Ter-

[1]) Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten: Archiv für mikrosk. Anat. XIX. 1881.

[2]) Dieses Archiv XXVI, 1, S. 202. 1880.

[3]) l. c. S. 235; Inaug.-Diss. S. 34.

[4]) Lehrb. der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. S. 176.

pentin und Asphalt-Chloroform sich stützend, theils auf Heisrath sich berufend, sagt er: „Leber's, Königstein's und Anderer negative Angaben können also meinen und Heisrath's positiven Erfolgen gegenüber nichts beweisen. Ich wüsste sonst nicht, wie man dann überhaupt noch auf die Resultate von Injectionen, die mit aller Vorsicht angestellt sind, Werth legen könnte"[1]. Heisrath hat sogar, was besonders merkwürdig ist, behauptet, dass selbst Suspensionsflüssigkeiten, in Wasser aufgeschwemmter Zinnober und Blut verschiedener Thiere „ohne erhebliche Schwierigkeiten von der vorderen Augenkammer in die Scleralvenen übertreten, ebenso an todten, wie an lebendigen Augen"[2]. Auch Calori[3] ist durch Injectionen von körnigen Farbstoffen, Zinnober oder basisch essigsaurem Blei, in Fischleim vertheilt, welche er theils von den Blutgefässen (Carotis, Jugularis), theils von der vorderen Kammer aus an Augen von todten Thieren (kleinen Schafen, Pferden u. s. w.) und von menschlichen Leichen vornahm, zu Resultaten gelangt, aus welchen er eine offene Communication zwischen der vorderen Kammer und den vorderen Ciliarvenen vermittelst des Fontana'schen und Schlemm'schen Canals beweisen zu können glaubte. Er fügt übrigens bei, dass hierzu ein verhältnissmässig starker Druck erforderlich sei; denn ohne einen solchen würde durch die Injection in die vordere Kammer zwar der Fontana'sche Canal erfüllt, aber die Masse dringe nicht in die Venen selbst vor. Während des Lebens werde dieser Druck durch Muskelcontraction geleistet. Calberla[4], welcher zum Studium der Resorp-

[1] l. c. S. 178.

[2] l. c. S. 217; Inaug.-Diss. S. 16.

[3] De' resultamenti ottenuti iniettando i canali di Fontana e di Petit e la camera anteriore dell' occhio umano e dei mammiferi domestici. Memorie dell' istituto delle scienze mediche di Bologna. Serie 3a, T. V, pag. 34. 1874.

[4] Ein Beitrag zur Kenntniss der Resorptionswege des Humor aqueus. Pflüger's Arch. IX, S. 468. 1874.

tionswege des Humor aqueus frisches Blut eines gleichen Thieres, das durch Zinnoberinjection in die Jugularvene getödtet worden war, in die vordere Kammer injicirte, fand die Zinnoberkörnchen in den Gefässen und im Stroma der Iris und des Ciliarkörpers bis zur Ora serrata, in den Gewebslücken des Fontana'schen Raumes und im Circulus venosus. Andere Forscher, welche körnige Farbstoffe in Wasser oder $^3/_4$procentiger Kochsalzlösung suspendirt in die vordere Kammer injicirten, Brugsch[1]) und Morf[2]) konnten sich dagegen mit Bestimmtheit überzeugen, dass Farbstoffkörnchen in das Lumen der Blutgefässe nicht eindringen. Während die beiden genannten Forscher nach dieser Richtung übereinstimmten, gehen ihre Ansichten auseinander in Bezug auf eine andere Frage, welche auf dem Wege der Kammerinjection mit nicht diffusiblen Substanzen, oder besser noch mit feinst vertheilten körnigen Farbstoffen einer Lösung zugeführt werden könnte, nämlich die Frage nach dem Zusammenhang der vorderen Kammer mit abführenden Lymphwegen. Dass ein solcher Zusammenhang mit eigentlichen Lymphgefässen nicht existiren könne, geht wohl schon aus den bis jetzt vorliegenden Resultaten der Vorderkammerinjection mit Bestimmtheit hervor und ist derselbe bei Berücksichtigung der Natur und Bestimmung der vorderen Augenkammer als ein sehr wesentlicher Factor für die Strahlenbrechung im Auge, von vorn herein höchst wahrscheinlich, wie dies bereits Leber[3]) in klarer Weise zum Ausdruck gebracht hat. Es könnte sich also nur darum handeln, nachzuweisen, ob nicht feine Lymphspalten existirten, welche, mit der vorderen Kammer in offener Ver-

---

[1]) Ueber die Resorption körniger Farbstoffe aus der vorderen Augenkammer. Dieses Archiv XXIII, 3, S. 255—287. 1877.

[2]) Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Abflusswegen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Dissert. der Züricher Universität. Winterthur 1888.

[3]) l. c. S. 110.

bindung stehend, dem Humor aqueus neben dem Hauptabfluss durch Filtration in die Venen des Circulus venosus ciliaris als Abzugsbahnen dienen könnten.

Brugsch, welcher auf Leber's Anregung zum Zweck der Erforschung abführender Lymphwege Tusche und Zinnoberaufschwemmungen in die vordere Kammer von Kaninchen injicirte, fand zahlreiche, pigmenthaltige Wanderzellen regellos im Stroma der Iris und der Ciliarfortsätze zerstreut und in den Maschen des Ligamentum pectinatum, sowie auch mit Farbstoffkörnchen gefüllte lymphoide Zellen Gefässen entlang, welche in der Gegend des Fontana'schen Raumes beginnend, in der Sclera eine Strecke weit zu verfolgen waren, spricht sich aber in seinen Schlussfolgerungen ungemein vorsichtig aus und hält sich nach seinen Ergebnissen noch nicht für berechtigt, „perivasculäre Lücken“ an den Scleralgefässen in der Nachbarschaft des Ligamentum pectinatum als directe Abflusswege des Kammerwassers anzusprechen. Morf dagegen, ein Schüler Haab's, welcher sich zu seinen unter stricter Antisepsis vorgenommenen Injectionen einer Emulsion feinst geriebenen Zinnobers bediente, glaubte beim Kaninchen einen Lymphcanal gefunden zu haben, welcher, aus dem Fontana'schen Raume entspringend, bis etwa zur Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Sclera etwas nach hinten verlaufe und hier in zwei Arme sich theilend, einerseits mit dem Perichorioidealraum, andererseits mit den subconjunctivalen Venen in Verbindung trete.

Es treten also, wie wir sehen, in den Resultaten, welche die Kammerinjectionen mit nicht diffusiblen und körnigen Farbstoffen in der Hand verschiedener Forscher ergeben, beziehungsweise in der Deutung, welche dieselben von diesen letzteren erfahren haben, noch immer so einschneidende Widersprüche zu Tage, dass es nicht überflüssig erscheint, die Injectionsversuche von der vorderen Augenkammer aus einer neuerlichen Bearbeitung zu unterziehen, einerseits um

den Ursachen auf die Spur zu kommen, welche den in so auffälliger Weise hervortretenden Widersprüchen in den Ergebnissen zu Grunde liegen möchten, und andererseits, um wo möglich die Frage nach der Existenz etwaiger gebahnter, spaltförmiger, abführender Lymphwege einer Lösung zuzuführen.

Von Versuchen mit diffusionsfähigen Stoffen, wie sie seit Knies (1875) und Ehrlich (1882) mit Vorliebe zum Studium der Flüssigkeitsströmung im Auge von verschiedenen Forschern in Verwendung gezogen worden sind, musste zur Entscheidung der vorgelegten Frage aus nahe liegenden Gründen principiell Abstand genommen werden. So interessant auch diese Versuche an und für sich sind und so brauchbar ihre Ergebnisse — namentlich jene mit Fluorescin — bei vorsichtigster Verwerthung und Deutung sich erweisen mögen, so haben sie doch vielfach unter sich Widersprechendes zu Tage gefördert und dazu beigetragen, die Anschauungen eher zu verwirren, als zu klären, indem die Forscher nicht immer zwischen Diffusion und Filtration streng unterschieden und aus den Wegen, welche der Diffusionsstrom nahm, wenn lebhaft diffundirende Substanzen den flüssigen Augenmedien oder dem Blut einverleibt wurden, auf die normale Flüssigkeitsströmung im Auge schlossen. Ist ja doch gerade, um nur Eines hervorzuheben, selbst diejenige Thatsache, welche man nach Leber's Arbeiten als unanfechtbar sicher gestellt annehmen zu dürfen glaubte, die Thatsache der Undurchlässigkeit der lebenden Cornea für das Kammerwasser auf Grund der Ferrocyankalium-Versuche von Knies[1]) in Abrede gestellt worden[2]).

[1]) Virchow's Archiv LXV, S. 409, sub 6.

[2]) Durch die Güte meines verehrten Collegen, Herrn Geheimrath Prof. His ist mir eine von der Baseler medicinischen Fakultät im Jahre 1871 gekrönte Preisschrift des Stud. med. Karl Merian in die Hände gekommen, welche sich mit „Untersuchungen der Lymphwege des Auges“ beschäftigt. Die Drucklegung der Arbeit, welche eine Anzahl beachtenswerther Versuchsergebnisse enthält, ist durch den vorzeitigen Tod des Verfassers nicht zu Stande gekommen; sie wurde aber jetzt, so weit sie noch ein allgemeineres Interesse in Anspruch nehmen kann, von Herrn Geheimrath His im Arch. für Anatomie und Physiologie — Anatomische Abtheilung — zur Veröffentlichung gebracht.

Die folgenden Untersuchungen wurden auf Anregung und unter Leitung des Herrn Professor Sattler in dessen Laboratorium an der Prager Augenklinik begonnen, zum grössten Theile durchgeführt und abgeschlossen. Ich benütze die Gelegenheit, um ihm für seine Anleitung und Unterstützung, für die vielen Rathschläge und das Wohlwollen, welches er stets meiner Arbeit entgegenbrachte, den innigsten Dank auszusprechen. Einen Theil der Untersuchungen nahm ich in Turin vor im Laboratorium des Herrn Professor Reymond, dem ich ebenfalls zu Dank verpflichtet bin dafür, dass er in liberalster Weise die Mittel seines Instituts mir zur Verfügung stellte.

Ich bediente mich zu meinen Versuchen einer gewöhnlichen, gut gearbeiteten Pravaz'schen Spritze mit scharfer, feiner Canüle und benützte als Injectionsmaterial vorwie-

---

Da Karl Merian auch eine grössere Zahl von Vorderkammer-Injectionen vorgenommen hat, so glaube ich, im Interesse der Vollständigkeit des historischen Ueberblicks, welcher den eigenen Versuchen Dr. Staderini's vorausgeschickt ist, die betreffenden Stellen hier anführen zu sollen.

„Die Nachprüfung der Versuche Schwalbe's hat ein grösstentheils negatives Resultat ergeben. Ich stellte Injectionen an an Augen von Menschen, Schweinen, Ochsen, Kälbern, Ziegen und Kaninchen. Etwa nur in einem Zehntel der Fälle und zwar nur an Schweinsaugen, trat Füllung der Venen ein und nur, wenn unter starkem Druck mit der Hand injicirt wurde. Verfuhr ich bei den Injectionen mit constantem Druck nach Schwalbe's Vorschrift, so erreichte ich nie das gewünschte Resultat; ebenso wenig in vielen Fällen bei Injectionen aus freier Hand."

„Wäre die Operation in technischer Hinsicht nicht gar so einfach, so würde ich geneigt sein, das Misslingen meiner Ungeschicklichkeit zuzuschreiben. Auch den angewendeten Injectionsmassen kann wohl keine Schuld beigemessen werden. Vorzugsweise kam das sogen. Richardsons Blau in Anwendung, eine Fällung von rothem Blutlaugensalz durch Eisensulfat, verdünnt mit Weingeist und Glycerin."

„In den wenigen Fällen, in denen ich Schwalbe's Resultat erzielte, entsprach der anatomische Befund auf Meridionalschnitten

gend feinkörnige Substanzen (Tusche, Zinnober), zum Theil aber auch nicht diffusible Flüssigkeiten (Berliner Blau, Asphaltchloroform). Die ersteren schienen sich mir zur Lösung der vorgelegten Aufgaben besser zu empfehlen, weil man die Injection am lebenden Thiere vornehmen, die allmähliche Elimination der Körnchenmassen während des Lebens beobachten, und deren Verbreitung in den die vordere Kammer umschliessenden Geweben nach dem Tode des Versuchsthieres mit Hilfe des Mikroskops feststellen kann.

Um gut brauchbare Resultate zu erlangen, musste vor Allem darauf Rücksicht genommen werden, Substanzen von feinstem Korn und möglichst geringem specifischem Gewichte zu benützen, damit die Körnchen von den schwächsten Strömungen leicht mitgeführt werden und in den feinsten Spalten fortbewegt werden konnten. Ich wählte Tusche

---

völlig der Beschreibung und der leider sehr schematisch gehaltenen Abbildung, welche dieser Forscher giebt. Nicht nur der ganze Fontana'sche Raum, sondern auch ein schmaler Gewebsstreifen, innen vom Ciliarmuskel, der sich weit nach hinten in den Ciliarkörper erstreckte, zeigte sich so dicht mit Masse erfüllt, dass das eigentliche Gewebe völlig davon verdeckt war. Ebenso folgten die vom Schlemm'schen Canal nach aussen verlaufenden Gefässe der Beschreibung Schwalbe's."

„Dagegen war an den Augen, welche keine Venenbildung darboten, die Masse nur in das grobmaschige Gewebe des Fontana'schen Raumes gedrungen; das kleinmaschige Gewebe und der Schlemmsche Canal waren bei allen untersuchten Augen unerreicht geblieben."

Verfasser discutirt nun die Möglichkeit von Zerreissungen und sagt schliesslich: „Immerhin mag so viel sicher sein, dass die Sache trotz der Arbeit Schwalbe's noch keineswegs zu beweiskräftiger Klarheit gediehen ist. Ich für meinen Theil wäre bis auf Weiteres eher geneigt, die vordere Kammer nach der alten Auffassung zu betrachten als einen Raum ohne directen Abfluss in Gefässe, dessen Inhalt sich durch Filtration theils in die Blutgefässe, theils auf die vordere Hornhautfläche ergiesse" (die letztere Anschauung bekanntlich durch Leber endgültig widerlegt).

Leipzig. H. Sattler.

und Zinnober von der besten Qualität, welche käuflich zu bekommen war.

Für die Tuscheinjectionen wurden albinotische, für Zinnober andere Kaninchen verwendet.

Um zu vermeiden, dass die operativen Eingriffe von Entzündung oder Eiterung gefolgt würden, liess ich mir angelegen sein, bei allen Versuchen die Regeln der strengsten Antisepsis zu befolgen. Sowohl Tusche wie Zinnober, in physiologischer Kochsalzlösung suspendirt, wurden durch viertelstündiges Kochen sterilisirt. Einigemale benützte ich zum Verreiben eine ganz schwache Sublimatlösung (1 zu 10,000). Die Desinfection der Hände, der Instrumente und des Operationsfeldes wurde auf das sorgfältigste nach den Normen der modernen Chirurgie durchgeführt.

Die Tuscheaufschwemmung musste immer ziemlich dick genommen werden, weil es sonst vorkam, dass sie unmittelbar nach der Injection wieder aus der vorderen Kammer durch die kleine Hornhautstichwunde abfloss. Bei den Zinnoberinjectionen liess sich dieser letztere Uebelstand dadurch leicht vermeiden, dass ich die Zinnoberkörnchen in der mit der wässerigen Aufschwemmung gefüllten Spritze sich absetzen liess, dann das Wasser, das über dem Sediment stand, herausspritzte und nun den Rest, d. i. den Bodensatz des Zinnobers in die vordere Kammer injicirte. Wenn der Zinnober genügend fein ist, gelingt es leicht, die Canüle durchgängig zu erhalten.

Stets wurde in Aethernarcose operirt. Die Canüle wurde immer von der temporalen Seite, ca. 2 mm vom Hornhautrande entfernt, in die Cornea eingestochen und parallel mit der Irisfläche bis zur Gegend der Pupillenmitte in die Kammer vorgeschoben. Manchmal floss Kammerwasser sofort zwischen Nadel und Hornhautsubstanz ab. Einigemale wurde es mit der Spritze, welche zu diesem Zwecke nur zum Theile mit der Injectionsmasse gefüllt worden war, langsam aspirirt. Im ersteren Falle konnte ich dann so-

fort in den frei werdenden Kammerraum den Inhalt der Spritze injiciren, wobei ich immer darauf Acht hatte, den Raum nicht ganz auszufüllen, um eine künstliche Druckerhöhung im Auge möglichst zu vermeiden. Zuletzt wurde die Canüle ganz langsam zurückgezogen.

Die Tusche blieb in der Regel in jenem Theile der vorderen Kammer liegen, in welchen sie bei der Injection gelangt war und zwar auch dann, wenn das Kammerwasser wieder die ganze Kammer füllte. Dem Eingriffe folgte niemals ein irgend bemerkenswerther Reizzustand, Synechieen kamen nicht zur Beobachtung, das Auge zeigte keinerlei gesteigerte Empfindlichkeit, und behielt in der ganzen Zeit nach der Injection seine normale Spannung. Auf der Oberfläche der Iris beobachtete man, soweit dieselbe von Tuschemasse bedeckt blieb, sehr bald ein äusserst feines fibrinöses Exsudathäutchen, welches die Tusche umschloss, so dass letztere wie von einem zartesten Schleier eingehüllt erschien. Von dem der Injection folgenden Tage an zeigte das Exsudat eine allmähliche Volumabnahme, welche in gleichem Maasse an der ganzen Oberfläche der angesammelten Tusche sich vollzog.

Am schönsten konnte man die Volumabnahme der injicirten Tuschemasse an einem grossen albinotischen Kaninchen beobachten, welchem in die vordere Kammer des linken Auges soviel Tusche injicirt worden war, dass die zwei oberen Dritttheile derselben davon eingenommen waren, so zwar, dass nach oben hin der Winkel zwischen Iris und Hornhaut ausgefüllt und die Pupille bis nahe zu ihrem unteren Rande davon bedeckt erschien. Am folgenden Tage schon war ein kleiner Theil des Pupillargebietes frei; dieses freie Gebiet vergrösserte sich noch in den nächsten Tagen, während die Tuschemasse auch an ihrer übrigen Peripherie, insbesondere entsprechend dem Kammerwinkel, immer mehr abnahm. Am fünften Tage war der Winkel vollständig frei und nur in der Mitte des oberen Segmentes

der vorderen Kammer war ein kleiner Tuscherest von etwa Linsengrösse übrig. In den folgenden Tagen schwand auch dieser Rest, indem er concentrisch kleiner und kleiner wurde, während an der Peripherie der vorderen Kammer, entsprechend dem Ligamentum pectinatum, ein feiner, schwarzer Streifen sich bemerkbar machte, welcher offenbar aus Tuschekörnchen bestand, die von dieser Masse losgelöst und in den Maschen des Ligamentum pectinatum abgelagert worden waren. Nachdem sich inzwischen das zarte fibrinöse Exsudat vollständig resorbirt hatte, gewann die Iris allmählich wieder ihr normales Aussehen mit Ausnahme derjenigen Stellen ihrer Oberfläche, welche in directer Berührung mit der Tusche gestanden hatten. Dort hatte dieselbe eine grauliche Farbe angenommen und erschien da und dort, insbesondere am Pupillarrande, von dunkleren oder geradezu schwarzen Flecken wie gesprenkelt.

Wie wir also gesehen haben, nimmt die Volumverminderung der injicirten Masse in demjenigen Theile der vorderen Kammer ihren Anfang, welcher der Pupillaröffnung entspricht und schreitet von hier allmählich nach den Seiten bis zum Kammerwinkel hin fort. Dieser letztere wird dann frei, noch bevor der letzte Rest der Tuschemasse die vordere Kammer verlassen hat. In jenen Fällen, in welchen die Tusche den grössten Theil der vorderen Kammer einnahm und das ganze Pupillargebiet bedeckte, konnte man beobachten, dass entsprechend der Pupille eine centrale, rundliche Lücke in der Masse auftrat, so dass bald das ganze Pupillargebiet frei und offen dalag. Eine derartige Fortbewegung der in die vordere Kammer injicirten körnigen Masse aus dem Pupillargebiete heraus hat auch Brugsch[1]) beobachtet. Er schildert den Eindruck, indem er sagt: die Lücke im Pupillargebiete sehe aus „wie mit dem Locheisen ausgehauen, so dass es den Anschein habe,

[1]) l. c. S. 260.

als ob das aus der hinteren Kammer in die vordere einfliessende Kammerwasser den Verschluss gewaltsam zur Seite gedrängt hätte". In der That weist die eben mitgetheilte Beobachtung wohl in unzweideutiger Weise darauf hin, dass eine Strömung aus der hinteren Kammer in die vordere durch die capilläre Spalte am Pupillarrande wirklich stattfindet, wie sie auf Grund klinischer Thatsachen lange schon angenommen[1], in neuerer Zeit aber mit Berufung auf die Resultate der Ferrocyankalium- und Fluoresceïnversuche von einigen Forschern in Abrede gestellt worden ist.

In demselben Grade als die in die Kammer injicirte Tuschemasse im Centrum und in der Peripherie sich verkleinerte, nahm auch ihre Dicke ab. Hatte sie ursprünglich mit der Descemet'schen Membran in Berührung gestanden, so konnte man bei focaler Beleuchtung sehr gut beobachten, wie sie sich von dieser allmählich loslöste, immer dünner wurde und endlich auf der Iris wie ein über dieselbe gebreiteter, ungleichmässig dichter Schleier haften blieb.

So weist also schon die makroskopische Beobachtung darauf hin, dass eine Aufnahme corpusculärer Inhaltsmassen aus der vorderen Kammer zum Theile wenigstens durch die vordere Irisfläche erfolgt. Bei Gelegenheit der Schilderung des mikroskopischen Befundes werden wir auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen.

Die Injectionen mit Zinnober gaben viel weniger brauchbare Resultate. Unmittelbar nach der Injection senkten sich die rothen Körnchen nach dem Gesetze der Schwere gegen die tiefste Stelle des Iriswinkels hin. Ein reichlicheres fibrinöses Exsudat umhüllte sie und überzog auch die Irisoberfläche. Ihre Aufsaugung erfolgte äusserst langsam. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhielt ich

---

[1]) Vergl. auch Leber l. c. S. 88 und 89.

Ergebnisse, welche denen bei der Tuscheinjection im Allgemeinen conform waren. Die Tusche ist aber wegen der ausserordentlichen Feinheit ihres Korns und ihres geringen specifischen Gewichtes, vermöge welcher Eigenschaften sich ihre Körnchen nicht, wie die des Zinnobers oder anderer Niederschläge in der Flüssigkeit zu Boden senken, sondern in derselben suspendirt bleiben, weit mehr geeignet, selbst von schwachen Strömungen fortgeführt zu werden und überall dahin zu gelangen, wo die Flüssigkeit selbst auf gebahnten Wegen eindringt. Um unnöthige Wiederholung zu vermeiden, wollen wir daher bloss die Beobachtungen, welche durch Tuscheinjection am albinotischen Kaninchen gemacht worden sind, ausführlicher mittheilen.

Die frisch enucleirten Augen wurden in Müller'scher Lösung oder in Picrinsalpetersäure gehärtet, in bekannter Weise in toto mit Cochenille-Alaun gefärbt, in Celloidin eingebettet und in möglichst feine Schnitte zerlegt. Dieses Verfahren gab die besten Resultate, da die schwarzen Körnchen sich sehr deutlich vom Grunde abheben und andererseits, indem für eine möglichst vollständige Durchtränkung der Präparate mit der Einbettungsmasse Sorge getragen wurde, eine Verschleppung der Körnchen durch die Messerführung ziemlich sicher ausgeschlossen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst auf, dass die injicirte Tuschemasse in ein zartes netzförmiges Fibringerinnsel eingeschlossen erscheint, welches dieselbe an der vorderen Irisfläche und manchmal auch im Pupillargebiete an der vorderen Linsenkapsel fixirt hält. In den Maschen dieses feinfädigen fibrinösen Exsudates finden sich im Ganzen nur spärliche Leukocyten, meist ziemlich weit von einander entfernt. Etwas zahlreicher sind sie an der Oberfläche des Coagulums. Zum Theile enthalten sie schwarze Körnchen in ihrem Zellleibe, zum Theile sind sie ganz frei davon und es treten die Kerne scharf und deutlich hervor.

So waren die Verhältnisse am Tage der Injection und am folgenden Tage. Uebrigens blieb das eben erwähnte Verhältniss der Leukocyten zur Tuschemasse, sowie zum Fibringerinnsel auch in der nächsten Zeit ziemlich constant.

Wenn einmal zwei oder drei Tage nach der Injection verstrichen sind, so überzeugt man sich, dass die peripheren Theile der Masse schon nicht mehr bis zum Kammerwinkel reichen. Jedoch findet man dann, namentlich an denjenigen Stellen, welche dem Reste der injicirten Masse noch am nächsten liegen, viele schwarze Körnchen in den Maschen des Ligamentum pectinatum eingelagert und den Fontana-schen Raum einnehmend. Einige von ihnen sind in Lymphzellen eingelagert, viele liegen frei; am zahlreichsten sind sie da, wo die Maschen am dichtesten sind; in der Regel erstrecken sie sich nicht über die Grenzen des Fontana-schen Raumes hinaus; nur bei solchen Kaninchen, bei denen eine reichliche Injection gemacht worden war, enthalten die benachbarten Endothelzellen der Descemet'schen Membran einige schwarze Körnchen.

Bevor wir in der Beschreibung der Befunde weiter gehen, möchte ich nochmals besonders hervorheben, dass in der vorderen Kammer ebensowie im Fontana-schen Raume und in den anderen, im Folgenden besonders zu bezeichnenden Theilen nur ein kleiner Bruchtheil der Körnchen in weissen Blutkörperchen eingeschlossen war, und bei weitem die Mehrzahl derselben frei lag. Es stimmt dies nicht mit der Beschreibung von Brugsch; dieser fand, dass die Körnchen in der vorderen Kammer alle in Leukocyten eingeschlossen waren, welch' letztere jene auf den von ihnen beschrittenen Bahnen fortführten, und dass wenigstens späterhin, freier Farbstoff überhaupt nicht mehr vorkomme.

Die Ursache dieser Verschiedenheit zwischen unseren Ergebnissen und denen von Brugsch wird uns klar, wenn wir uns die Versuchsanordnung dieses Forschers verge-

genwärtigen. Dieselbe dürfte von vorne herein viel mehr geeignet sein, die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des operirten Auges zu stören, als der von uns befolgte Vorgang. Brugsch luxirte nämlich zunächst den Bulbus und injicirte dann, nach Abfluss des Kammerwassers soviel Zinnober oder Tusche, „bis das Auge gut oder prall gefüllt schien". Von besonderen antiseptischen Cautelen wird nichts erwähnt. Auf einen solchen Eingriff trat immer eine gewisse Reaction ein, Hyperämie der Iris und des episcleralen Gewebes, manchmal auch Chemosis. Zuweilen wurde die Iris verletzt und es kam zu heftigerer Entzündung. Das fibrinöse Exsudat, das sich in der vorderen Kammer bildete, war reichlich und compact, so dass es Brugsch als „Schwarte" bezeichnete. Diese Schwarte schwand im späteren Verlaufe nicht, sondern erschien im Gegentheil nach zwei bis vier Wochen in ein faseriges Gewebe umgewandelt, welches vollkommen den Charakter von Bindegewebe hatte, mit nicht gerade zahlreichen, endothelartigen Zellen und mehr oder weniger reichlichem Pigment. Die Schwarte haftete der Iris so innig an, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht mehr zu erkennen war[1]).

Bei den von mir in der oben erwähnten Weise operirten Augen war eine derartige Reaction niemals zu beobachten. Das fibrinöse Exsudat war in der Regel so dünn, dass man es oft nur bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmen konnte und schwand im weiteren Verlaufe ganz. Bei dem Fehlen der entzündlichen Reaction versteht es sich leicht, dass es in unseren Fällen nur zu einer geringen Auswanderung von Leukocyten in die vordere Kammer kam. So ist auch in der That in meinen zahlreichen Schnitten die Menge der fortgeführten, freien Körnchen sehr wesentlich grösser, als jene der in Leukocyten eingeschlossenen. Bei der Feinheit der Schnitte und der Anwendung guter Apo-

---

[1]) l. c. S. 269 unten.

chromat-Objective (Zeiss) war es in der Regel nicht schwer, hierüber ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Wenn irgend ein Zweifel bestand, so wurde homogene Immersion Ap. 1,40, Brw. 2,0 mm zu Hilfe genommen.

Ausser im Fontana'schen Raume ist eine Anzahl Körnchen, zum grossen Theile frei, zum Theil auch in Leukocyten eingeschlossen, in dem angrenzenden Gewebe zu finden, in der Sclera nächst der Corneosceralgrenze, im Corpus ciliare und in der Iris. Die Anordnung, in welcher sich die Körnchen in diesen verschiedenen Theilen finden, erfordert eine genauere Beschreibung, welche gesondert erfolgen soll.

Vom Fontana'schen Raume aus gelangt die Tusche zum Theil in das Gewebe der Lederhaut, und scheint hier längs der Wand einiger Gefässe des Leber'schen Plexus fortgeführt zu werden, welche zumeist in unmittelbarer Nachbarschaft des Fontana'schen Raumes, dicht an der Innenseite der Sclerotica verlaufen, dann in das Gewebe der letzteren weiter eindringen und sie schräg von vorn und innen nach rückwärts und aussen durchsetzen, während sie gleichzeitig unter einander und mit anderen Zweigen in Verbindung treten (siehe Fig. 1). So kommt es, dass die schwarzen Körnchen, welche jene Gefässe begleiten, an einzelnen Schnitten in continuirlichem Zusammenhange mit jenen angetroffen werden, welche im Fontana'schen Raume selbst angehäuft sind. Sie erscheinen zumeist frei, zum Theil in Lymphzellen eingeschlossen um die Wand der Blutgefässe gelegen, so zwar, dass sie sich auf Querschnitten zuweilen als ein vollständiger Kranz um das Lumen herum darstellen. Eigentliche perivasculäre Scheiden lassen sich zwar hier allerdings nicht nachweisen; aber offenbar befinden sich um die Gefässe herum Spalträume, welche mit dem Kammerwinkel in offener Communication stehen. An einzelnen Stellen, wo die Blutgefässe in Capillaren übergehen, scheint es, dass eine kleine Zahl von Körnchen in

das Protoplasma der Endothelzellen, welche das Lumen dieser kleinen Gefässe auskleiden, eingedrungen und sich hauptsächlich um den Kern derselben gelagert hat. Innerhalb des Gefässlumens selbst habe ich niemals eine Spur von Tusche nachweisen können, wohl schon deshalb nicht, weil Körnchen, die etwa hierher gelangt waren, sofort durch den Blutstrom hätten weiter geführt werden müssen.

Einige spärliche Körnchen finden sich da und dort längs einer feinen, fadenförmigen Bahn, welche von der Scheide eines der obengenannten Gefässe schräg sich abzweigend in der Sclerotica sich verliert, ohne weiter dem Verlaufe eines Blutgefässes zu folgen. Andere, ähnlich angeordnete Körnchen findet man auf mikroskopischen Schnitten auch völlig unabhängig von den Verzweigungen des Venenplexus. Ich glaube die Thatsache am richtigsten durch die Annahme zu deuten, dass die Tuschekörnchen, nachdem sie in die Spalträume um die erwähnten Blutgefässe gelangt sind, von hier aus in die Saftbahnen der Sclera übergehen, die mit jenen in Verbindung stehen.

In manchen Schnitten waren innerhalb dieser scleralen Bahnen überhaupt keine Wanderzellen zu finden. Bei der Feinheit der Schnitte und der Güte der optischen Hilfsmittel, welche mir im Laboratorium des Herrn Professor Sattler zur Verfügung standen, konnte ich mich sehr bestimmt überzeugen, dass die Körnchen meist isolirt, jedes für sich erkennbar, der zarten Contour der Gefässwand folgend, der letzteren äusserlich anlagen. Die Kerne der Adventitiazellen traten deutlich hervor und bisweilen waren Körnchen um dieselben etwas dichter angehäuft.

Niemals konnte ich die Tusche im Scleralgewebe weiter als 5—6 mm vom Hornhautrande entfernt nachweisen. Aus der Anordnung der Tuschekörnchen im Scleralgewebe dürfte zu entnehmen sein, dass der Strom, durch welchen sie dahin gelangt waren, schräg nach aussen gegen das episclerale Gewebe zu gerichtet ist.

In der Zurückweisung der Annahme eines Eindringens von Tuschekörnchen in das Lumen von Blutgefässen stehen wir in voller Uebereinstimmung mit Brugsch und glauben wohl mit Bestimmtheit die auf Grund ungenügender Präparate oder Anwendung zu starken Druckes oder nicht genügend frischer Augen aufgestellte Behauptung zurückweisen zu können, dass Körnchenmassen in die Blutgefässe eindringen (Calberla, Heisrath, Calori).

Aber auch bezüglich des von Morf beschriebenen Lymphcanales gelang es mir nicht, irgend etwas zu finden, was auf die Existenz eines solchen hindeuten würde. Derselbe hat nach Morf's Zeichnung ganz den Verlauf, welcher den Blutgefässen in dieser Gegend zukommt, wie wir uns selbst überzeugen konnten durch Injectionen mit neutraler Karmin-Gelatine in eine der tiefen Jugularvenen des Kaninchens. Es gelang dann stets, die Füllung von Gefässverzweigungen zu constatiren, deren Verlauf genau übereinstimmte mit jenem, den Morf's Lymphcanal nehmen sollte. Ein gleiches Ergebniss erhielt ich, wenn das Thier unmittelbar nach dem Tode einige Zeit lang an den Hinterbeinen aufgehängt wurde. Es fanden sich dann immer die obengenannten Gefässzweige, welche dem Leber'schen Plexus und dessen Ausläufern entsprechen, mit Blut gefüllt, und ich konnte feststellen, dass keines derselben in directer Verbindung mit dem Fontana'schen Raume steht, in welchen niemals eine Spur von Blut eingedrungen war. Auf die Unwahrscheinlichkeit, dass die vordere Kammer mit einem so weiten Lymphcanale in offener Verbindung stände, haben wir schon oben mit Berufung auf Leber's Auseinandersetzung hingewiesen.

Auch Brugsch[1]) hat in der unmittelbaren Umgebung von Scleralgefässen, welche den in Rede stehenden Gefässzweigen entsprechen, mit Farbstoff gefüllte Lymphzellen an-

---

[1]) l. c. S. 278.

getroffen und auch einzelne Adventitiazellen pigmentirt gefunden. Er hat sich aber mit Recht enthalten, aus diesem Befunde auf eine Verbindung spaltförmiger Bahnen in der Corneoscleralgrenze mit dem Kammerraum zu schliessen, weil er bei den oben besprochenen Umständen, unter denen er seine Versuche angestellt hat, nicht ausschliessen konnte, dass die pigmenthaltigen Wanderzellen nicht aus der Kammer, sondern von der Iris oder dem Ciliarkörper aus in die Spalträume der Sclera eingewandert seien.

Mehr oder weniger zahlreiche schwarze Körnchen findet man auch im Corpus ciliare, wohin sie vom Fontana-schen Raume aus gelangt sind. Im Allgemeinen erscheinen sie regellos da und dort zerstreut und lassen keine bestimmte Anordnung, keinerlei Beziehung zum anatomischen Bau der Gewebe erkennen, in welche sie eingelagert sind. Nur in einzelnen, wenigen Präparaten fiel es auf, dass an manchen Stellen die Tuschekörnchen deutlich in zwei parallelen Fäden angeordnet sind, welche einem Blutgefässe entlang verlaufen. Beachtenswerth ist der Umstand, dass die grössere Menge der Tusche im Ciliarkörper sich an der Basis der Ciliarfortsätze findet und zwar im Allgemeinen in einer Linie, welche die directe Verlängerung des hinteren Endes des Fontana'schen Raumes darstellt. Gegen die Spitze der Processus ciliares nimmt die Zahl der Körnchen allmählich ab, so dass in den letzteren nur mehr ganz wenige nachzuweisen sind.

Die Tusche erscheint im Ciliarkörper, wie gewöhnlich theils frei, theils in Leukocyten eingeschlossen, im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und Blutgefässen. Die spärlichen Körnchen in den Ciliarfortsätzen liegen zum grössten Theile frei, ohne Beziehung zu irgend einem Zellkern, in Reihen hintereinander, oder aber an Kerne von endothelialem Charakter angeschmiegt oder endlich in vereinzelte Wanderzellen eingeschlossen. Niemals fand sich eine Spur von Tusche im Lumen von Blutgefässen, noch

auch in den die Ciliarfortsätze überkleidenden Epithelzellen.

Weiter nach rückwärts lassen sich Tuschekörnchen verfolgen bis zum Uebergange des Ciliarkörpers in die Chorioidea; in deren vorderstem Abschnitte, nächst der Ora serrata sind sie jedoch nur mehr ganz vereinzelt anzutreffen. Das eine oder andere Körnchen ist zuweilen auch noch im vordersten Theile des Perichorioidealraumes nachzuweisen.

Wenn wir nun zur genaueren Untersuchung der Iris übergehen, so fällt vor allem auf, dass die vordere Zellschicht derselben (das Irisendothel) in ihrem Protoplasma sehr reich ist an schwarzen Körnchen, und zwar finden sich dieselben mit einer gewissen Regelmässigkeit um den Kern einer jeden Zelle herum angeordnet. In manchen ist derselbe vollständig von Tuschekörnchen umschlossen, in anderen nur zum Theile. Dieses Verhalten ist besonders deutlich zu erkennen an Schnitten, welche die Iris in etwas schräger Richtung von vorn nach hinten getroffen haben. In grösster Klarheit tritt das Bild an Flächenpräparaten der Iris hervor (siehe Fig. 2). In einzelnen Zellen ist das Protoplasma so vollständig von Tuschekörnchen erfüllt, dass die ganze Zelle wie eine einzige schwarze polygonale Masse aussieht, in deren Mitte sich der scharf begrenzte Kern abhebt. In anderen Zellen findet man nur wenige Körnchen um den Kern herum gelagert, während die Zellenperipherie nahezu vollständig frei bleibt. Auch die Intercellularsubstanz des Irisendothels zeigte sich reichlich von Körnchen durchsetzt in Präparaten, welche von demjenigen Theile der Iris stammten, der zur Zeit der Tödtung des Thieres noch in Berührung mit dem Reste der in die vordere Kammer injicirten Masse stand; da wo die letztere zum Theile schon verschwunden war, fanden sich die Körnchen nur spärlich in der Intercellularsubstanz. Hier sowohl wie in den Endothelzellen selbst fehlte die Tusche vollständig an den Strecken, wo die Irisoberfläche nicht in unmit-

telbarem Contact mit der injicirten Masse gestanden hatte. Diese Verschiedenheit widerlegt zur Genüge den etwaigen Einwand, dass es sich um natürliches Pigment der Iris gehandelt haben könnte. Uebrigens haben wir uns stets durch die mikroskopische Untersuchung des ganzen Auges versichert, dass wir es in der That mit vollständig albinotischen Kaninchen zu thun hatten.

Bisweilen hat man Gelegenheit, eine ähnliche Anordnung der Körnchen auch im Endothel der Descemetschen Membran zu beobachten, wenn nämlich die injicirte Masse einen grösseren Theil der Kammer ausfüllte. Jedoch war dies bei weitem nicht immer der Fall; in der Regel schien das Descemet'sche Endothel an der Aufnahme von Tuschekörnchen sich nicht zu betheiligen.

Die Ursache des verschiedenen Grades der Pigmentirung des Endothels der Iris und des Zellbelages der Descemet'schen Membran kann sicherlich nicht in einer verschiedenen Fähigkeit dieser Zellen, Farbstoffkörnchen aufzunehmen, gesucht werden. Wenn wir uns aber erinnern an das, was schon bei Beschreibung unserer Beobachtungen am lebenden Thiere gesagt worden ist, dass die Tuschemasse sich bald von der hinteren Hornhautwand ablöste und gegen die Irisoberfläche hin sich zurückzog, indem der Strom des Humor aqueus augenscheinlich die Tendenz hat, die in die Kammer injicirte Tuschemasse gegen die Oberfläche der Iris hinzudrängen, so werden wir verstehen, dass die Endothelzellen der Iris ungleich leichter in die Lage kommen müssen, die Körnchen in sich aufzunehmen, als die Zellen des Hornhautendothels, welche schon bald den Contact mit der Farbstoffmasse verlieren. Ueber die Art und Weise, wie man sich den Vorgang der Pigmentirung an Endothelzellen vorzustellen habe, hat Brugsch durchaus zutreffende Bemerkungen gemacht[1]).

[1]) l. c. S. 267 unten.

In die Substanz der Hornhaut selbst drang niemals ein schwarzes Körnchen ein, so weit die Descemet'sche Membran nicht verletzt worden war. An der Eintrittsstelle der Canüle konnte man, wie wohl zu erwarten stand, häufig ein Eindringen von Tusche in die Hornhautsubstanz beobachten.

Auch Morf[1]) giebt an, dass der in die vordere Kammer injicirte körnige Farbstoff durch die unversehrte Descemet'sche Membran niemals in die Hornhaut eindringt. Dagegen fand er, dass die Zinnoberkörnchen in den Kittleisten zwischen den Endothelzellen zusammenhängende, zierliche Bändchen bildeten, die ein feines Netzwerk um die Zellen herum darstellten, während die letzteren selbst keine Körnchen enthielten. Von dem Verhalten des Iris-Endothels spricht er nicht.

Auffallend ist, dass Brugsch im directen Gegensatze zu Morf ausdrücklich angiebt, dass die Farbstoffkörnchen stets im Inneren der Endothelzellen und niemals in den Interstitien gelegen waren[2]). Der Grund für diese Verschiedenheit der Befunde dürfte wohl darin zu suchen sein, dass Morf mit in Wasser angeriebenem Zinnober arbeitete, während Brugsch die Pigmentirung von Endothelien nur bei Tuscheinjectionen beobachtete[3]).

Im Stroma der Iris, welches beim Kaninchen aus einem weitmaschigen Netze sich durchkreuzender Bindegewebsfibrillenbündel besteht[4]), finden sich Tuschekörnchen, mehr oder weniger reichlich, theils regellos in den Lücken vertheilt, meist aber in Reihen eines hinter dem anderen und zwar vorwiegend in einer Anordnung, welche von vorn nach hinten und gleichzeitig, in verschiedenem Grade geneigt, nach der Irisperipherie zu gerichtet erscheint (siehe Figg. 1 und 3).

In völlig gelungenen, reactionslos verlaufenden Fällen

[1]) l. c. S. 28. [2]) l. c. S. 281. [3]) l. c. S. 266.
[4]) Michel, Ueber Iris und Iritis. Dieses Arch. XXVII, 2, S. 195.

findet man in diesem Stratum der Iris nur selten eine Wanderzelle mit Tuschekörnchen beladen. Die genaue Untersuchung unserer Präparate mit guten apochromatischen Systemen und homogener Immersion liess mit Sicherheit constatiren, dass in der That fast alle Körnchen frei sind. Der Widerspruch mit den Befunden von Brugsch erklärt sich leicht, wenn wir uns erinnern, dass seine Injectionen von nicht unbeträchtlicher Reaction mit starker Leukocytenauswanderung gefolgt war. Von den fixen Zellen, welche den Bindegewebsfibrillenbündeln dieser Schicht anliegen oder in den Lücken ausgespannt erscheinen, zeigen einige wenige eine Anzahl Tuschekörnchen und zwar in verschiedenem Abstande vom Zellkerne in sich aufgespeichert.

In ganz analoger Weise findet man den Farbstoff in der Mittelschicht des Irisstromas (der eigentlichen Gefässschicht) vertheilt. Die Körnchen liegen in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Gefässen und Nerven in Lücken, welche mit denen der vorderen Schicht ein zusammenhängendes Lacunensystem darstellen: zum Theile folgen sie dem Verlaufe von Blutgefässen, arteriellen sowohl als venösen, indem sie in die Interfibrillärräume der Adventitia gelangt sind. Sie sind zum grössten Theil frei, vorwiegend in Reihen geordnet. Von den spärlich vorhandenen Lymphzellen sind einige tuschebeladen. Auch die fixen Zellen des bindegewebigen Stromas und der Gefässadventitia findet man stellenweise pigmenthaltig.

Je mehr man bei der Durchmusterung der Schnitte nach den hinteren Schichten der Iris fortschreitet, um so spärlicher trifft man Tuschekörnchen. Ganz vereinzelte sind noch bis zur hinteren Begrenzungsschicht gelangt; eingedrungen in dieselbe ist keines.

Am Pupillartheil der Iris ist Tusche in grösster Menge angesammelt und sieht man namentlich in den Zwischenräumen zwischen den Faserbündeln des Sphincter pupillae Tuschekörnchen reichlich abgelagert.

Wir haben schon bei der Beobachtung am lebenden Thiere gesehen, dass die Iris nur an den Stellen, wo sie mit der injicirten Masse länger in Berührung geblieben ist, eine grauliche oder schwärzliche Färbung angenommen hat, die am Pupillarrande am intensivsten war, während die übrigen Partieen der Iris allmählich wieder ihr normales Aussehen erlangten. Dem entsprechend fanden wir auch die Pigmentirung der Endothelschicht der Iris nur an jenen Stellen mehr oder weniger stark ausgeprägt, wo zur Zeit der Tödtung des Thieres die Tuschemasse mit derselben noch in directem Contact stand. Einen ganz analogen Befund erweist nun auch das Stroma der Iris. Die Tuschekörnchen finden sich nämlich in grösster Zahl nur in denjenigen Theilen desselben, welche der Anhäufung von Injectionsmasse in der vorderen Augenkammer entsprechen und am reichlichsten, wie erwähnt, im Bereiche des Sphincters.

All' diese Thatsachen deuten entschieden darauf hin, dass der Iris die Fähigkeit zukommt, corpusculäre Massen von ihrer vorderen Oberfläche aus sich einzuverleiben. Im Stroma der Iris selbst scheint der Lymphstrom eine schräge Richtung von vorn nach hinten und aussen (peripherwärts) zu nehmen. Bezüglich der Art und Weise, wie die Tuschekörnchen in die Endothelzellen der Iris gelangen, wurde schon oben angedeutet, dass Brugsch's Annahme die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass nämlich dieselben durch den in der vorderen Kammer herrschenden Druck in die zarten Zellleiber des Endothels hineingepresst werden.

Ueber den Vorgang des Eintretens der Körnchen in das Stroma der Iris selbst, lässt sich nach unseren Präparaten eine bestimmte Angabe nicht machen. Dass die von Fuchs an der vorderen Irisfläche eingehend beschriebenen Krypten[1]) hieran sehr wesentlich betheiligt sind, lässt sich

---

[1]) Dieses Archiv XXXI, 3, S. 39.

wohl kaum bezweifeln. Dieselben sind bekanntlich vorwiegend im Pupillartheil der Iris gelegen. Bei der Aufnahme sowohl, als namentlich beim weiteren Transport spielen die Bewegungen der Iris, wobei ihre Lacunen abwechselnd erweitert und verengert werden, unfraglich eine wichtige Rolle. Dass bei reizlosem Verlaufe nicht die Wanderzellen das wesentliche Transportmittel körniger Farbstoffe darstellen, ist durch unsere Versuche wohl sicher gestellt. Es wäre auch nicht wohl einzusehen, wie die nicht selten anzutreffende, regelmässige Anordnung in fadenförmigen Reihen durch nachträgliche Ablagerung aus Leukocyten sollte zu Stande kommen können.

Wichtig in Bezug auf die Frage des Resorptionsmodus corpusculärer Substanzen aus der vorderen Augenkammer und insbesondere der Fähigkeit der Iris, solche Substanzen in sich aufzunehmen, sind Versuche mit Atropin und Physostigmin, wodurch es gelingt, diese Aufnahmsfähigkeit künstlich zu steigern oder herabzusetzen.

Ich träufelte einem grossen albinotischen Kaninchen einige Tropfen einer halbprocentigen Lösung von Atropin ins rechte und eine ebensolche von Eserin ins linke Auge. Darauf machte ich, wie oben genauer beschrieben, unter strengster Antisepsis und in schonendster Weise eine Tuscheinjection in die vordere Kammer eines jeden Auges unter möglichst gleichen Verhältnissen, noch besonders darauf achtend, dass die Kammer nur zu zwei Dritttheilen mit Tusche gefüllt wurde.

Nach sieben Stunden bemerkte ich an dem mit Atropin behandelten Auge, dass die injicirte Masse, wie gewöhnlich, in einen Fibrinschleier eingehüllt war, aber sonst keinerlei bemerkenswerthe Veränderung aufwies. Im Eserinauge hingegen hatte die ebenfalls in ein zartes, fibrinöses Exsudat eingeschlossene Injectionsmasse an Volum abgenommen und erschien im tiefsten Theile der Kammer eine mit freiem Auge eben wahrnehmbare, kleine Menge Tusche

im Iriswinkel angesammelt, welche ca. 2 mm von der vor der Pupille und dem Pupillartheile der Iris liegenden Hauptmasse getrennt war.

Neunzehn Stunden nach der Injection erschien die injicirte Masse bereits auf die Hälfte ihres ursprünglichen Volums vermindert und in ihrer Mitte hatte sich entsprechend der Pupillaröffnung die schon früher beschriebene, scharf begrenzte Lücke gebildet. Die Tuscheansammlung am tiefsten Theile des Kammerwinkels hatte etwas zugenommen, erreichte aber kaum eine Höhe von 2 mm.

In dem mit Atropin behandelten Auge war das Volumen der injicirten Masse auch nach neunzehn Stunden nur wenig vermindert. Eine centrale Lücke hatte sich noch nicht zu bilden angefangen.

Jetzt wurden beide Bulbi enucleirt und zur Vorbereitung für die mikroskopische Untersuchung in ganz gleicher Weise behandelt.

An dem atropinisirten Auge sah man nun die Tuschemasse in einem netzförmigen, fibrinösen Exsudat eingeschlossen, den grössten Theil der vorderen Kammer füllend. In dem Maschenwerk des Fibrinnetzes lagen nur einige wenige Leukocyten; ihre Zahl war eine so geringe, dass man in einem feinen Meridionalschnitte nicht mehr als 8 bis 10 zählte. Von diesen enthielten nur wenige schwarze Körnchen in ihrem Zellleib, grösstentheils waren sie von Körnchen völlig frei. In den Endothelzellen und der vorderen Begrenzungsschicht der Iris, sowie im Stroma zwischen den grösseren Gefässen waren Tuschekörnchen reichlich vorhanden und zeigten die oben näher beschriebene Anordnung. Reichlicher als sonst wo traf man dieselben am Pupillarrande. Die Trabekel des Irisstromas erschienen etwas dichter und dem entsprechend die Lacunen etwas kleiner als gewöhnlich. Besonders war dies gegen die hinteren Partieen der Iris der Fall; hier fanden sich auch nur mehr wenige Körnchen. Die letzteren waren wieder reichlicher anzu-

treffen im Fontana'schen Raume, im Corpus ciliare und an der Corneoscleralgrenze.

Etwas abweichend von dem geschilderten Befunde im Atropinauge war der Befund in dem Auge, in welches man Eserin geträufelt hatte. Innerhalb der kleinen Tuschemenge, die sich noch im Fibrinnetzwerk eingeschlossen fand, waren nur wenige Leukocyten enthalten; dagegen hatte sich an der hinteren, der Iris zugekehrten Seite der Masse eine kleine Leukocytenanhäufung gebildet, welche schon mit freiem Auge an mit Cochenille-Alaun gefärbten Schnitten zu bemerken war, indem sie einen rundlichen Herd von nicht ganz einem halben Millimeter Durchmesser darstellte. Durch das Mikroskop konnte man sich überzeugen, dass all' diese Leukocyten von Tuschekörnchen frei waren. In der Iris selbst waren die Körnchen ausser im Endothel, in bekannter Anordnung in alle Theile des Stromas eingedrungen bis an die hintere Begrenzungsmembran, wo sie noch in ziemlich grosser Anzahl anzutreffen waren. Die Körnchen lagen fast alle frei in den Gewebslücken, häufig in fadenförmigen Reihen geordnet. Wanderzellen fanden sich nur in ganz spärlicher Zahl in der Iris und nur wenige von ihnen hatten Körnchen in ihrem Protoplasma. Der Fontana'sche Raum, der Ciliarkörper und die Corneoscleralgrenze enthielten zahlreiche Tuschekörnchen, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl frei. Die communicirenden Gewebslücken des Irisstromas erschienen weiter, als im Atropinauge. Dasselbe gilt vom Balkenwerk des Fontanaschen Raumes. All' diese Umstände weisen auf eine erleichterte Wegsamkeit der der Resorption dienenden Bahnen und lassen es verstehen, wie die Abführung der injicirten Masse in dem mit Eserin behandelten Auge so viel rascher zu Stande kam, als in dem anderen. Zu gleicher Zeit liefern diese Versuche aber auch einen weiteren Beweis dafür, dass den Leukocyten keine wesentliche Rolle an der Abfuhr körniger Substanzen aus der vorderen Kam-

mer zukommt — grösste Feinheit des Korns und völlig reizlosen Verlauf selbstverständlich vorausgesetzt —; denn abgesehen davon, dass auch bei diesen Versuchen der directe Augenschein von einer nennenswerthen Betheiligung von Wanderzellen nichts erkennen liess, wäre nicht einzusehen, wie das Atropin und Eserin einen so verschiedenen Einfluss auf die Emigration, Beweglichkeit und Wanderfähigkeit der Leukocyten ausüben sollten, wie er bei der Verschiedenheit der geschilderten Resultate angenommen werden müsste.

Andere Versuche mit Atropin und Eserin an kleineren albinotischen Kaninchen ergaben im Grossen und Ganzen dieselben Resultate.

Die Versuche, die Deutschmann vor einer Reihe von Jahren mit defibrinirtem Blute angestellt hatte, welches er in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirte, führten zu ähnlichen Ergebnissen in Bezug auf den wichtigen Antheil, welcher der Iris zukommt an der Resorption der corpusculären Elemente desselben [1]). Auch überzeugte er sich, dass durch Einträufeln von Eserin die Resorption ganz beträchtlich beschleunigt wurde.

Andere Forscher haben angegeben, dass die in die vordere Kammer injicirten Massen mehr oder weniger weit über die von uns angegebenen Grenzen hinaus vordringen können. So hat Ulrich [2]) bei seinen letzten Versuchen gefunden, dass die unter dem Druck einer Wassersäule von 60 cm in die vordere Kammer injicirte Tuscheaufschwemmung, als nach etwa einer Stunde der Versuch unterbrochen wurde, nicht bloss in den Fontana'schen Raum und das nach hinten anschliessende Gewebe gedrungen war, sondern auch zwischen die Fasern des vorderen Zonulablattes, so dass eine partielle, circuläre Tuschefärbung noch am Linsenäquator sich vorfand. Bei diesen Versuchen ist jedoch die Injection in die vordere Kammer unter einem Drucke ausgeführt worden, welcher den normalen Kam-

---

[1]) Dieses Archiv XXIV, 2, S. 223. 1878.

[2]) Archiv für Augenheilk. XX, S. 280. 1889.

merdruck mehr oder weniger beträchtlich überstieg (in Ulrich's Versuch nahezu um das Doppelte) und somit wohl im Stande war, die Masse auch auf Wegen fortzutreiben, welche unter gewöhnlichen Umständen der Resorption und dem Abflusse nicht dienen. Bei meinen Versuchen liess ich zuerst das Kammerwasser langsam abfliessen und füllte dann die Kammer nur zu etwa zwei Drittel mit der ziemlich consistenten Tuscheaufschwemmung. Beim langsamen Zurückziehen der feinen Canüle wurde darauf geachtet, dass die Kammer sich nicht wieder entleerte. Dadurch wurden Druckschwankungen bei unseren Versuchen auf ein möglichst geringes Maass reducirt.

Die Richtigkeit des Gesagten ergab sich aus solchen Versuchen, wo sich entgegen der sonstigen Gepflogenheit die vordere Kammer vollständig mit Tusche füllte, indem ich etwas kräftiger als gewöhnlich auf den Stempel der Spritze drückte. Dann fand ich Tuschekörnchen auch hinter der Iris, wo sie für gewöhnlich nie angetroffen wurden.

Wir haben auch eine Anzahl von Versuchen vorgenommen mit Injectionen von löslichem Berliner Blau und zehnprocentigem Asphalt-Chloroform in die vordere Kammer, welche geeignet sind, einerseits die im Vorangehenden dargelegten Thatsachen zu bestätigen und andererseits uns ein Urtheil zu verschaffen über den Widerspruch, der in den Resultaten der verschiedenen Forscher, welche nicht diffusible Flüssigkeiten in die vordere Kammer injicirten, zu Tage tritt.

Bei einer durch Aether narkotisirten Katze wurde durch die Hornhaut eines jeden Auges je eine Canüle einer Pravaz'sche Spritze in die vordere Kammer eingestochen. Nachdem das Kammerwasser langsam abgeflossen war, injicirte ich in die eine und andere Kammer gerade so viel einer zehnprocentigen Auflösung von Asphalt in Chloroform, dass die vordere Kammer eben damit angefüllt wurde. Ich unterbrach die Injection, sobald der Asphalt den Kammerwinkel erreicht hatte und am Spritzenstempel eine leichte Drucksteigerung wahrnehmbar wurde. Ich liess die Canüle in der Hornhaut etwa 20 Minuten lang und tödtete das

Thier nach einer halben Stunde. Die Bulbi kamen zur Härtung in Alkohol und wurden bei der mikroskopischen Untersuchung mit denjenigen Vorsichtsmaassregeln behandelt, welche nothwendig waren, um eine Lösung des Asphalts zu vermeiden. Ich fand nun, dass die Injectionsmasse überall in die Maschenräume des Fontana'schen Canals eingedrungen war; aber die Blutgefässe, welche in der Corneoscleralgrenze unmittelbar am Fontana'schen Raume gelegen sind, enthielten ebensowenig, als die anderen Gefässe in dessen Umgebung die geringste Spur von Asphalt in ihrem Lumen. Nur rings um die Wandung von einigen jener venösen Gefässe, welche dicht am Rande des Fontana-schen Raumes in der Corneoscleralgrenze verlaufen, zeigten sich Andeutungen von Asphalt.

Bei einer zweiten Katze injicirte ich unmittelbar nach der Tödtung durch Aetherinhalation in oben beschriebener Weise Asphalt in die vordere Kammer des einen in situ gelassenen Auges. Das andere wurde zuerst enucleirt und dann erst injicirt. Sobald bei diesem letzteren die Spannung eine der normalen ungefähr entsprechende Höhe erreicht hatte, wurde die Injection unterbrochen, die Canüle aber stecken gelassen. Als die Spannung nach Ablauf weniger Minuten wieder gesunken war, spritzte ich noch einmal so viel Asphalt ein, bis der Druck die frühere Höhe wieder erreicht hatte. Und dies wiederholte ich noch ein drittes Mal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des ersten, in situ injicirten Auges zeigte sich, dass der Asphalt den Fontana'schen Raum erfüllte und dass ausserdem feinste, mehrfach unterbrochene schwarze Streifen entlang von venösen Blutgefässen zu verfolgen waren, welche unmittelbar an der Aussenwand des Fontana'schen Raumes in der Corneoscleralgrenze gelegen sind. Im Inneren der Gefässe war nichts, was auf ein Eindringen von Asphalt in das Lumen derselben hindeuten könnte, wahrzunehmen.

Am anderen nach der Enucleation injicirten Auge hingegen fand ich, dass Asphalt in die Blutgefässe am Corneoscleralrande eingedrungen war und das Lumen derselben mehr oder weniger vollständig erfüllte. Die subconjunctivalen Gefässe enthielten bloss Blutkörperchen und keine Spuren von Asphalt mehr. Andere in derselben Weise ausgeführte Versuche, sowie auch die Injection von löslichem Berliner Blau in die vordere Kammer eines in der Orbita belassenen Katzenauges unmittelbar nach dem Tode des Thieres ergaben völlig übereinstimmende Resultate.

So lange also die Blutcirculation in den Gefässen der Corneoscleralgrenze im Gange war, drang die Injectionsmasse unter dem in Anwendung gebrachten Drucke nur spurenweise in die daselbst befindlichen, mit dem Fontana-schen Raume in Verbindung stehenden und dann den Blutgefässen dieser Gegend folgenden Spalträume ein. In viel ausgedehnterem Maasse war dies der Fall, wenn diese Blutgefässe nach dem Tode leer oder nur unvollständig gefüllt waren. Bestände irgend eine offene Communication mit dem Lumen der letzteren, so würde ohne jeden Zweifel die leicht bewegliche Flüssigkeit in dasselbe eingedrungen sein und die Gefässe gefüllt haben, statt in den viel grösseren Widerstand darbietenden, engen Spalträumen nach aussen von der Gefässwand sich fortzubewegen. Bei der letzten Kategorie von Versuchen endlich, wo erst nach der Enucleation die Kammereinspritzung in der angegebenen Weise ausgeführt wurde, genügte schon der bei der Injection angewendete Druck, um an einer Stelle eine Zerreissung der dünnen Gefässwand herbeizuführen, worauf die Masse das Lumen erfüllte, ohne mehr in den circumvasalen Spalträumen sich zu verbreiten.

Fassen wir nun die Thatsachen zusammen, welche wir in Bezug auf die Herkunft und den Abfluss des Kammerwassers und die Resorption corpusculärer Elemente aus dem Kammerraume nach dem gegenwärtigen Stande unserer

Kenntnisse auszusprechen uns für berechtigt halten, so wären diese ungefähr in folgenden Sätzen zu formuliren.

1) Das Kammerwasser stammt aus der hinteren Kammer und tritt am Pupillarrande in die vordere Kammer ein.

Die mitgetheilten Ergebnisse unserer Versuche gestatten uns allerdings nur den Schluss, dass eine Secretion von Kammerwasser von der vorderen Irisfläche aus (Schick) oder eine Durchquerung der Iris durch einen Flüssigkeitsstrom (Ulrich) nicht statt hat, ja dass die Vorderfläche der Iris an der Secretion des Kammerwassers überhaupt nicht betheiligt ist und ferner, dass der Weg, den der Humor aqueus einschlägt, um in die vordere Kammer zu gelangen, in der capillären Spalte zwischen dem Pupillarrand der Iris und der vorderen Linsenkapsel zu suchen ist. Aber es genügen diese Thatsachen, um, zusammengehalten mit den schon von Leber angeführten, bekannten klinischen Erfahrungen aus der Pathologie des Auges[1]), den obigen Satz auszusprechen[2]).

---

[1]) Dieses Archiv XIX.

[2]) Auf einen Umstand, der mir bezüglich der Frage nach dem Orte der Secretion des Kammerwassers noch nicht genügende Berücksichtigung gefunden zu haben scheint, möchte ich hier noch die Aufmerksamkeit der Leser hinlenken, auf den Umstand nämlich, dass das Kammerwasser nicht als ein einfaches Transsudat aus dem Blutplasma, als eine Art Lymphe aufgefasst werden kann, sondern dass es sich um ein wirkliches Secretionsprodukt handelt. Man vergleiche nur die chemische Zusammensetzung des Blutserums, der Geweblymphe und des Kammerwassers, um sofort einzusehen, dass wir in dem letzteren nur Flüssigkeit vor uns haben, in welcher die Eiweisskörper und sonstige organische feste Substanzen nahezu vollständig fehlen. Deutschmann, der das Kammerwasser aus dem Auge eines noch lebenden Rindes untersucht hat, fand nicht wägbare Mengen von Eiweiss (dieses Archiv XXVII, 2, S. 297). Da die Eiweissmenge des Kammerwassers nach dem Tode zunimmt, so sind die Angaben anderer Autoren, welche dasselbe den Augen getödteter Thiere entnahmen (so auch Michel und Wagner, dieses

2) **Langsam und gleichmässig erfolgt die Strömung des Kammerwassers von der Pupille in radiärer Richtung nach dem Kammerwinkel zu.** Ströme, „deren Theilchen sich divergirend überkreuzen“, oder „Wirbelphänomene“ kommen hierbei niemals zu Stande.

3) **Im Fontana'schen Canale finden sich diejenigen anatomischen Einrichtungen und physikalischen Bedingungen, welche den Abfluss von Humor aqueus durch Filtration in venöse Blutgefässe an der Corneoscleralgrenze ermöglichen** und unter normalen Verhältnissen in ausreichendem Maasse sicherstellen. Eine offene Verbindung zwischen Kammerraum und Blutgefässsystem existirt ganz bestimmt nicht.

Archiv XXXII, 2, S. 173), bezüglich des Eiweissgehaltes zu hoch ausgefallen. Ein solches, in qualitativer und quantitativer Beziehung von der Zusammensetzung der Lymphe abweichendes Transsudat ist aber ein wahres Secret und wird nur durch Vermittlung besonderer Zellen, Zellen epithelialer Natur geliefert, welchen die Fähigkeit zukommt, ganz bestimmte Stoffe aus dem Transsudate zurückzuhalten, bezw. eigenartige, specifische Stoffe zu bilden. Für eine derartige elective Wirkung, welche die für die dioptrischen Zwecke unerlässliche Constanz der Zusammensetzung der flüssigen Augenmedien garantirt, können wir nur den doppelten epithelialen Ueberzug der hinteren Irisfläche und des Ciliarkörpers in Anspruch nehmen. An albinotischen Thieren hat man Gelegenheit, diesen Zellbelag auf das Schönste wahrzunehmen (vergl. Figg. 1 und 2 der der vorliegenden Abhandlung beigegebenen Tafel) und die interessanten Veränderungen eben dieser Zellen in Augen von diabetischen Individuen mit Cataracta, welche wir durch die Beschreibungen von Becker, Kamocki und Deutschmann kennen gelernt haben und die ich selbst in zwei Fällen in verschiedenen Graden der Ausbildung in exquisiter Weise zu constatiren Gelegenheit hatte, liefern uns ein Beispiel für auffälligere, pathologische Störungen eben dieses secernirenden Epithels.

Es würde somit den beiden Blättern der Netzhaut nach vorn von der Ora serrata, welche schon in anatomischer Beziehung einen eigenartigen Bau aufweisen, indem ihre Elemente den epithelialen Character der ursprünglichen Anlage dauernd erhalten haben, —

Es ist schon in den einleitenden Bemerkungen daran erinnert worden, dass der Schlemm'sche Canal beim Menschen einen Anhang zum Venensystem der Corneoscleralgrenze darstellt, innerhalb dessen in Folge der ziemlich beträchtlichen Erweiterung des Gesammtquerschnittes der venösen Blutbahn der Druck ein verhältnissmässig niedriger sein muss. Dazu kommt noch, dass, wie Straub sehr richtig hervorgehoben hat[1]), die hintere (innere) Wand des Schlemm'schen Canals, welche zugleich den äussersten Antheil jenes Platten- und Balkensystems darstellt, an das der

---

während dieselben, abgesehen von einer Absorption des durch die Sclera einfallenden Lichtes, der Funktion des Sehens nicht mehr zu dienen haben, — eine andere, für die Oeconomie des Auges höchst wichtige Funktion zukommen, nämlich die, der Secretion der flüssigen Augenmedien vorzustehen. Dass die Thätigkeit dieser Zellen auch vom Nervensystem beeinflusst werde, ist in hohem Grade wahrscheinlich, jedoch erst experimentell zu erweisen.

Beim Nachsuchen in der Literatur fand ich, dass Boucheron schon im Jahre 1883 in der Société française d'ophtalmologie einen ähnlichen Gedanken ausgesprochen hat; er ist zur Bezeichnung seiner Anschauung um einen Namen nicht verlegen und spricht von einem Epithélium aquipare et vitréipare des procès ciliaires. In einer der Académie des sciences am 7. März 1889 vorgelegten Mittheilung verallgemeinert Boucheron seine Anschauung, indem er darzuthun versucht, dass das terminale Neuroepithelium der Sinnesorgane überall von einem secretorischen Epithel begleitet sei, welches mit dem ersteren histogenetisch denselben Ursprung habe. In demselben Jahre machte auch Nicati eine vorläufige Mittheilung über denselben Gegenstand (Recueil d'ophtalmol. Nr. 7. S. 385) und spricht geradezu von einem appareil glandulaire dans l'oeil des mammifères. Die ausführliche Bearbeitung, deren letzter Abschnitt (Archives d'Ophtalmologie, T. XI, S. 24 und 152, 1891) mir unmittelbar vor Absendung dieser Arbeit in die Hand gekommen ist, enthält viele schätzenswerthe Beobachtungen und Gedanken, bedarf aber, namentlich in ihrem physiologischen Theile gar sehr einer gründlichen Nachprüfung und es werden manche Schlussfolgerungen eine Einschränkung und Correction erfahren müssen.

H. Sattler.

[1]) Dieses Archiv XXXV, 2, S. 67.

Ciliarmuskel sich ansetzt, durch den letzteren gespannt erhalten, dadurch die Venenwand dem im Augeninneren herrschenden Drucke entzogen und so es möglich gemacht wird, dass der Blutdruck in der Vene stets unter dem intraoculären Drucke bleibt.

4) Während ein offener Lymphcanal, welcher vom Fontana'schen Raume seinen Ursprung nähme (Morf), ganz bestimmt nicht existirt, können wir nach unseren Befunden nicht mehr bezweifeln, dass vom Fontana'schen Raume ausgehend feine Spalten in das Gewebe der Sclera hineinführen, welche zum Theile dem Verlaufe der tieferen Venen an der Corneoscleralgrenze folgen (ohne dass man von perivasculären Lymphscheiden zu sprechen Berechtigung hätte), zum Theile von hier aus im Gewebsspaltensystem der Sclera sich verlieren. Aehnliche Spalten führen vom Fontana'schen Raume aus in das bindegewebige Stroma des Ciliarkörpers und der Iriswurzel, folgen aber hier keinen Gefässbahnen.

Dass diesen spaltförmigen Bahnen unter normalen Verhältnissen eine wesentliche Bedeutung für den Abfluss des Kammerwassers zukomme, wird man wohl sicher nicht behaupten können. Sie mögen jedoch immerhin bei manchen pathologischen Zuständen, so z. B. bei der Resorption pathologischer Inhaltsmassen aus der vorderen Kammer eine gewisse Rolle zu spielen berufen sein.

5) Dass eine Betheiligung der Iris an der Resorption corpusculärer Elemente aus der vorderen Kammer stattfindet, ist nach den Resultaten der Injection von körnigen Farbstoffen und von Blut (Deutschmann) in die vordere Augenkammer lebender Thiere ganz und gar nicht zu bezweifeln.

Eine andere Frage ist, wie weit die Iris auch unter gewöhnlichen Verhältnissen, beim Fehlen fremder Inhaltsmassen in der vorderen Kammer an der Resorption von

Humor aqueus sich betheiligt. Leber spricht der Iris allerdings einen gewissen Antheil an der Resorption von Kammerwasser zu[1]). Doch möchte ich auf den zu Gunsten dieser Ansicht von Leber angeführten Versuch, dass bei Carmininjectionen in die vordere Kammer nicht nur die vorderen Ciliarvenen gefüllt erschienen, sondern auch rothe Flüssigkeit aus den Venae vorticosae auslief, kein sehr grosses Gewicht legen, da der Versuch nur am exstirpirten Auge vorgenommen werden konnte.

Der anatomische Bau der vorderen Schicht des Irisgewebes ist einer resorbirenden Thätigkeit zweifellos günstig und es ist nicht unwahrscheinlich, dass, wie schon oben bemerkt, durch die Bewegungen der Iris auch die die Resorption fördernden physikalischen Bedingungen hergestellt werden.

6) Physostigmin befördert, Atropin verzögert die Resorption aus der vorderen Augenkammer in ganz erheblichem Grade.

Prag, Anfang März 1891.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Kammerwinkel eines albinotischen Kaninchenauges nach Tuscheinjection in die vordere Kammer.

Die Gefässverzweigung an der Corneoscleralgrenze ist aus mehreren Schnitten combinirt und die Tuschekörnchen in den Lücken des Fontana'schen Raumes sind der Klarheit der Zeichnung halber weggelassen. Im Uebrigen ist die Figur wie die beiden folgenden genau nach der Natur gezeichnet.

---

[1]) l. c. S. 106 u. 124 und Handb. der gesammten Augenheilk. von A. Graefe und Saemisch, Bd. II, 2. Th., S. 383.

Fig. 2. Ein Theil des Endothelhäutchens der Iris von einer Stelle nahe dem Pupillarrande, wo die Iris schwarz gesprenkelt erschien. Homog. Immers. $\frac{2,0\,\text{mm}}{1,40}$.

Fig. 3. Ein kleines Stück der Iris unweit des Sphinctertheiles derselben, aus einem Auge, in welches vor der Tuscheinjection Eserin eingeträufelt worden war. Apochrom. Obj. $\frac{4,0\,\text{mm}}{0,95\ \text{Ap.}}$, Compensat. Ocul. 8.

Ueber das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraocularen Cysticercus.

Von

Dr. August Wagenmann,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Im XXXV. Bande dieses Archivs hat von Schröder[1]) einen merkwürdigen Fall eines zum Theil resorbirten und in eine anscheinend tuberculöse Neubildung eingeschlossenen Cysticercus subretinalis mitgetheilt. Bei einem 23jährigen Mann war spontan Abnahme des Sehvermögens aufgetreten. Wegen Zunahme der Augenerkrankung begab sich der Patient ca. ein halbes Jahr nach Beginn der Sehstörung in die St. Petersburger Augenheilanstalt, wo bei der Aufnahme das Bild einer Iridochorioiditis mit intraocularer Tumorbildung constatirt wurde, die nach erfolglos versuchter Inunctionscur für tuberculös gehalten wurde. Das Auge wurde deshalb enucleirt. Bei der von Dr. Westphalen in Dorpat vorgenommenen anatomischen Untersuchung des enucleirten Auges fand sich im hinteren Bulbusabschnitt unter der abgelösten Netzhaut eine aus Bindegewebe und Granulationsgewebe bestehende Geschwulst, in der zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen vorkamen. Ausserdem wur-

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 97.

den in dem einem solitären Tuberkel ähnlichen Tumor Reste einer Chitinmembran, Haken und Saugnäpfe angetroffen, Gebilde, die ohne Zweifel einem abgestorbenen und in einer Art Resorption befindlichen Cysticercus angehörten.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war vollkommen negativ, ein Umstand, der auf die Härtung des Auges in Müller'scher Flüssigkeit bezogen wurde. Auch der Ausgangspunkt des vermeintlichen Tuberkels liess sich anatomisch nicht sicher bestimmen.

Hinterher wurde noch das Resultat einer einige Monate vorher stattgehabten Untersuchung des Patienten durch einen Rigaer Augenarzt bekannt, bei der mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Cysticercus gestellt worden war.

Ein Jahr nach der Enucleation erkrankte der bis dahin vollkommen gesunde Mann, der inzwischen eine Anstellung als Diener in einem Hospital gefunden hatte, an einer acuten Phthisis pulmonum, die bald darauf seinen Tod im Gefolge hatte.

Bei der Epikrise des Falles neigt v. Schröder mit ziemlicher Gewissheit der Ansicht zu, dass eine Coincidenz von Tuberculose und Entozoon vorliege und zwar in der Weise, dass das von dem Cysticercus hervorgerufene Granulationsgewebe in Folge des bereits bestandenen Allgemeinleidens einen tuberculösen Charakter angenommen habe. Und weiter stellt v. Schröder zwischen der tuberculösen Neubildung und der Resorption des Cysticercus den Causalnexus auf, dass den in Folge der Tuberculose massenhaft aufgetretenen Riesenzellen, denen eine resorbirende Thätigkeit zukomme, die Chitinmembran des Blasenwurms nicht habe widerstehen können, und dass deshalb der Cysticercus abgestorben sei. v. Schröder stützt sich bei seiner Schlussfolgerung darauf, dass noch niemals Riesenzellen in der Umgebung eines Cysticercus gefunden, und dass noch niemals ein ähnliches Gewebe als Bett des Entozoons beob-

achtet sei. Zur Annahme einer latenten Tuberculose hält er sich durch die ein Jahr später aufgetretene Phthisis pulmonum berechtigt.

Ich wurde durch die v. Schröder'sche Mittheilung damals daran erinnert, dass ich im Jahre 1887 ein Auge mit einem intraocularen Cysticercus zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte, in dem in der Umgebung des Entozoons Riesenzellen neben eitriger Exsudation und Bildung von Granulationsgewebe sich hatten nachweisen lassen. Ich halte die kurze Mittheilung des genannten Befundes als Beitrag zur Beantwortung der auch für die Erklärung des v. Schröder'schen Falles wichtigen Frage, ob man die entzündlichen Veränderungen, besonders das Auftreten von Riesenzellen, Granulationsgewebe und vor allem von Eiterbildung ohne weiteres auf das Entozoon zurückführen kann, oder ob man eine Complication mit mikrobischer Infection annehmen muss, für nicht uninteressant.

Zudem hat sich das Vorkommen von Riesenzellen bei der in Rede stehenden Erkrankung, auf das schon vor längeren Jahren von Weiss, Fuchs und de Vincentiis hingewiesen ist, offenbar der allgemeinen Kenntniss entzogen.

Auch von anderer Seite ist inzwischen die v. Schröder'sche Angabe, dass bisher niemals Riesenzellen in der Umgebung des intraocularen Cysticercus beobachtet worden seien, beanstandet.

Hirschberg[1]) hat im Centralblatt für Augenheilkunde beim Referiren des v. Schröder'schen Falles in einer Note angegeben, dass Riesenzellen auch bei sonst völlig gesunden Menschen an der Innenfläche des Cysticercusnestes angetroffen würden, und an einer anderen Stelle[2]) fügte derselbe Autor in einer Note hinzu, dass sich Riesenzellen regelmässig in der Organkapsel um den Cysticercus fänden. Ob dieses letztere sich wirklich bestätigt, können erst wei-

---

[1]) Centralbl. für Augenheilk. 1889, S. 319. [2]) Ibid. S. 382.

tere Untersuchungen feststellen. Hirschberg selbst wird erst in späterer Zeit auf den Befund aufmerksam geworden sein, da in den mehrfachen anatomischen Publicationen [1]) über intraoculare Cysticerken, die wir ihm verdanken, derselbe nicht erwähnt ist. Die ersten Mittheilungen über das Vorkommen von Riesenzellen in der Umgebung von Cysticerken stammen aus dem Jahre 1877 und beziehen sich auf einen intraocularen und zwei subconjunctivale Cysticerken. Weiss [2]) fand dieselben in dem Bett des Blasenwurms in einem von Hirscherg enucleirten Auge; Fuchs [3]) und de Vincentiis [4]) sahen sie bei subconjunctival sitzenden Entozoen. Was die letzteren betrifft, so fand der Befund Bestätigung durch Manfredi [5]), während die Zellen in anderen Fällen trotz genauen Suchens nicht nachgewiesen werden konnten, wie Makoki [6]) und de Vincentiis [7]) mittheilten.

Für die intraocularen Cysticerken ist eine weitere, neuerdings erfolgte Bestätigung, die aus der Königsberger Klinik stammt und in einer Dissertation von Dolina [8]) niedergelegt ist, anzuführen. Dolina hat zwei Fälle von intraocularem Blasenwurm anatomisch untersucht und in dem ersten der beiden Fälle Riesenzellen gefunden. Im Uebrigen stimmen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der beiden Bulbi in der Hauptsache mit den früher be-

[1]) Virchow's Arch. XLIV, S. 276. — Arch. f. Augenheilk. I, 2. — Ibid. II, 2. — Archiv für Ophthalm. XXII, 4, S. 126. — Archiv für Augenheilk. IX, 1879. — Vergl. Hirschberg: Cysticercus im Auge, Artikel in Eulenburg's Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIII, 4, S. 16.

[3]) Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XV, S. 396.

[4]) Movimento Med. Chir. Napoli 1877.

[5]) Un caso di cisticerco sotto conjunctivale etc. Torino 1884.

[6]) Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XXI, S. 329.

[7]) Annali di ottalm. XVII. Fasc. 5—6, S. 61.

[8]) Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.

kannten überein, denen sich auch das von mir untersuchte Auge im Wesentlichen anschliesst. Auf einige seltenere Einzelheiten, die auch Dolina zum Theil fand, werde ich bei der Beschreibung zurückkommen.

Das von mir untersuchte Auge ist von Dr. Hessberg in Essen im Jahre 1885 enucleirt und von seinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Ransohoff, mit nach Göttingen gebracht worden. Herr Dr. Ransohoff hatte während seiner Assistentenzeit in Göttingen das Auge zu untersuchen angefangen und bei seinem Fortgehen mir übergeben. Beiden Herren bin ich durch die Ueberlassung des Präparates und die Mittheilung der klinischen Notizen zu grossem Dank verpflichtet.

Krankengeschichte.

Die Patientin, von der das Auge stammt, kam zuerst am 21. December 1884 in Behandlung des Herrn Dr. Hessberg. Nach einem drei Jahre zuvor erfolgten Schlaganfall, der zu einer Lähmung der linken Körperseite geführt hatte, war am rechten Auge eine Abnahme der Sehschärfe aufgetreten. Ein Augenarzt hatte damals eine Netzhauterkrankung, wahrscheinlich eine Ablösung — die Patientin nannte es eine Lähmung der Netzhaut — diagnosticirt. Die Frau stellte sich jetzt vor, weil das Auge seit acht Tagen schmerzhaft geworden war. Es fand sich eine starke Ciliarinjection, bedeutende Irisverfärbung mit Vascularisation der Iris und eine totale Verwachsung der Pupille; aus der Tiefe bekam man einen gelben Reflex. — Absolute Amaurose.

Die Patientin stellte sich erst am 16. Jan. 1885 wieder vor, da sie wegen eines fieberhaften Gastricismus bettlägerig gewesen war. Auge tief injicirt, Iris stark verfärbt, an einer Stelle des Ciliarkörpers auf Druck so heftige Schmerzen, dass ein Ohnmachtsanfall erfolgt. Das linke Auge war bis auf markhaltige Nervenfasern in der Retina stets normal. Wegen fortdauernder Iridocyclitis dolorosa wurde das Auge im April 1885 enucleirt, worauf sich die Patientin überaus schnell erholte. Anhaltspunkte für Tuberculose lagen nicht vor.

Die anatomische Untersuchung bestätigt die vorher aufgestellte Vermuthung, dass ein intraocularer Cysticercus vorliege.

Es findet sich in dem Auge ein fast den ganzen hinteren Bulbusraum einnehmendes Entozoon, das zu einer hochgradigen, durch entzündliche Processe veranlassten Destruction der inneren Augenhäute geführt hat. Der Durchmesser der Blase beträgt in der horizontalen Achse ca. 13 mm, in der sagittalen 11 mm, der in der Blase steckende Halstheil hat eine Länge von 4 mm und eine Breite von 2—3 mm. Der Bulbus ist in toto ein wenig verkleinert und misst im sagittalen und frontalen Durchmesser 24 mm. Das Grössenverhältniss des Blasenwurms ist ein ansehnliches, wird aber von einigen bisher mitgetheilten Befunden übertroffen. So hat Hirschberg[1]) zwei Fälle von Cysticercus untersucht, von denen der eine 15 mm und der andere 14 mm Länge besass. Die Blase ist in meinem Fall nicht ganz kugelförmig, sondern zeigt mehrfache Einsenkungen und Abschnürungen, die jedenfalls dadurch entstanden sind, dass die Umhüllungsschicht, die im Laufe der Zeit eine gewisse Festigkeit erlangt hat, einer gleichmässigen Ausdehnung des Entozoons Widerstand entgegengesetzt hat. Der Innenfläche der Chitinmembran liegt eine ziemlich dicke Schicht von detritusartiger Beschaffenheit auf, in der man vielfach verzweigte stark lichtbrechende Fasern und Bänder, sowie zahlreiche stark lichtbrechende Kügelchen, kleine, Farbstoff lebhaft aufnehmende, rundliche, kernähnliche Gebilde und schliesslich auch geschichtete Kalkconcremente erkennen kann. Daneben kommen auch opake, gelblich gefärbte Detritusmassen vor, in denen ich vereinzelte Haken nachweisen konnte.

Die Cysticercusblase ist eingebettet in eine dicke Schicht neugebildeten Bindegewebes, das zum Theil feinfaserig, sclerosirt und arm an Gewebskernen, zum Theil noch jüngeren Datums ist und den Charakter von kern- und gefässreichem Granulationsgewebe besitzt. Die Veränderung des hinteren Bulbusabschnittes und besonders der Retina ist so hochgradig, dass man nur mit Mühe bestimmen kann, ob der Blasenwurm vor oder hinter der Netzhaut liegt. Nach den Schnitten, in denen die Papille vorhanden ist, zu urtheilen, scheint das Entozoon vor der Retina zu liegen, da man von der Papille aus Gewebszüge, die der bindegewebig destruirten Netzhaut zu entsprechen scheinen, sich hinter die Blase erstrecken sieht. Auch in der Aequatorialgegend des Bulbus erkennt man noch hinter der

[1]) Virchow's Archiv XLIV.
Archiv für Augenheilkunde I, 2.

Blase Andeutungen von necrotischer und bindegewebig degenerirter Netzhaut, an anderen Stellen freilich fehlt die Membran vollständig. Wo der Blasenwurm die Retina perforirt hat, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden, doch wird er, wie aus dem klinischen Verlauf erhellt, anfangs jedenfalls subretinal gesessen haben.

Der Opticus ist vollkommen atrophisch und stark mit Bindegewebe und Eiterkörperchen durchsetzt. Weit besser als die Netzhaut ist die Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt noch zu erkennen. Dieselbe ist überall hochgradig verändert, vielfach atrophisch, vielfach bedeutend gewuchert und verdickt mit reichlicher Neubildung von Gefässen, deren Wände mehrfach stark sclerosirt sind. An anderen Stellen freilich ist die Chorioidea nicht mehr als solche abzugrenzen, sondern vollständig in dem neugebildeten Gewebe untergegangen. An einer circumscripten Stelle findet sich in ihr ein kleines Knochenstückchen, ein Befund, der aus solchen Augen längst[1]) bekannt ist.

Im vorderen Bulbustheil sind Retina und Aderhaut etwas besser erhalten, wenn auch besonders die erstere stark bindegewebig verändert und in Granulationsgewebe eingeschlossen von der Aderhaut abgelöst ist. Es findet sich nach vorn von der Kapsel des Blasenwurms noch ein schmaler, dem Glaskörper entsprechender Raum, der von der Linse begrenzt wird und von bindegewebigem, gefässhaltigem Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt ist. Das Gewebe ist in starker Schrumpfung begriffen, deren Folgen sich an den angrenzenden Theilen erkennen lassen. Ich komme darauf noch zurück.

Das die Blase einhüllende und umgebende Gewebe ist überall von Eiterkörperchen durchsetzt. Am dichtesten ist die eitrige Infiltration in der nächsten Umgebung des Entozoons und streckenweise so dicht, dass die Chitinmembran unmittelbar an eine ziemlich dicke Eiterschicht grenzt, in der man kein Zwischengewebe zwischen den Eiterkörperchen erkennt. Weiter ab von der Blase ist die Ansammlung von Eiterkörperchen nur fleckweise dichter, im Uebrigen mässig stark, diffus vertheilt und nach der Peripherie zu abnehmend. Bemerkenswerth ist, dass an einer Stelle des hinteren Augenpols die Entzündung auf die Sclera übergegriffen hat. Durch Schwund

[1]) O. Becker, Atlas der patholog. Topographie des Auges. Sämisch, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. VIII, S. 170, Dolina, Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.

der Netzhaut und Aderhaut liegt daselbst die neugebildete, eitrig durchsetzte Kapsel der Innenfläche der Sclera unmittelbar auf. Das Scleralgewebe ist aufgelockert, eitrig infiltrirt und macht mehrfach einen necrotischen Eindruck. Dolina beobachtete in seinem zweiten Fall ein ähnliches Uebergreifen der Entzündung auf die Sclera.

In der an die Chitinmembran stossenden Zone findet sich nun ferner meist in Eiter eingeschlossen eine beträchtliche Anzahl zum Theil auffallend grosser Riesenzellen mit körnigem Protoplasma und zahlreichen Kernen, die nur in vereinzelten Zellen mehr randständig, im übrigen regellos orientirt sind. Mit einer Stelle der Oberfläche berühren die Zellen gewöhnlich die Glashaut.

Der von dem Cysticercus nach vorn liegende Abschnitt des Auges bietet die Zeichen einer plastischen, zur Schwartenbildung führenden, nicht eitrigen Iridocyclitis. Die Iris ist verdickt, sehr zellenreich, mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen; der Kammerwinkel vertieft, die Pupille durch ein plastisches Exsudat verlegt. Der Ciliarkörper ist infiltrirt, auf seiner Innenseite mit schwartigen Massen bedeckt. Er ist bis auf seinen vorderen Ansatzpunkt an der Corneoscleralgrenze von der Sclera weit abgelöst und nach innen gezogen; das subciliare und subchorioideale Gewebe ist dadurch stark aufgelockert, mit weiten Hohlräumen, die geronnene Eiweisssubstanz, Lymphzellen, rothe Blutkörperchen und neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe enthalten, durchsetzt. Die die Innenfläche des Corpus ciliare überziehenden schwartigen Neubildungen gehen nach innen und vorn in das den Glaskörperraum ausfüllende, ähnlich beschaffene Granulationsgewebe über und verschmelzen nach hinten zu mit dem Cysticercusbett. Auch der vordere Theil der Aderhaut ist durch Zug von innen her abgelöst.

Beachtenswerth ist, dass dicht hinter der Pars ciliaris retinae die schwartigen Auflagerungen von dem Pigmentepithel abgezogen sind und zu der Bildung eines ringförmigen, ziemlich grossen, stellenweise 1—2 mm breiten Hohlraums Veranlassung gegeben haben, der mit geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt ist. Die Wand der Cyste wird mehrfach vollständig von Pigmentepithel ausgekleidet. Die Retina, die hier als ein bindegewebiger Strang zu erkennen ist, hat dem Zug auch folgen müssen und ist nach innen gezogen.

Ohne Zweifel ist die Entstehung dieses ringförmigen Hohl-

raumes durch den von innen her wirkenden Zug des schrumpfenden Granulationsgewebes zu erklären. Einen analogen Befund hat Dolina in seinem zweiten Fall beschrieben.

An der Linse findet sich ein grosser Vorderkapselstaar von gewöhnlichem Aussehen und ausserdem eine Reihe von Veränderungen, die mit Sicherheit eine intra vitam bestandene Cataract annehmen lassen. Das Linsenepithel reicht fast bis zum hinteren Pol und ist auf der Hinterkapsel vielfach gewuchert. Der Kernbogen ist unregelmässig und zeigt eine unvollkommene Faserbildung. Bläschenzellen und Eiweisskugeln liegen in der Corticalis zu Gruppen beisammen, und daneben kommen zahlreiche kleine Spalten und Lücken, die mit Detritus angefüllt sind, vor.

Mehrfache nach verschiedenen Methoden vorgenommene Schnittfärbungen auf Tuberkelbacillen blieben resultatlos, ebenso die wiederholt ausgeführten Schnittfärbungen auf Kokken. Die Untersuchung auf Kokken war durch das Vorkommen von Zerfallsproducten der Zellkerne erschwert, die sich ebenfalls als kleinste Kügelchen darstellten, aber durch ihr ungleiches Kaliber und ihre meist unregelmässige, eckige Form von Mikroorganismen unterschieden. Unzweifelhafte Kokken habe ich nirgends aufzufinden vermocht.

Die Producte der entzündlichen Processe des beschriebenen Auges sind mannigfacher Natur und bestehen im Wesentlichsten in einer ausgedehnten Neubildung eines zum Theil in Bindegewebe umgewandelten Granulationsgewebes, ferner in Eiterbildung, die in der nächsten Umgebung des Entozoons am hochgradigsten ist und nach der Peripherie zu abnimmt, und schliesslich in der Bildung von Riesenzellen, die der Chitinmembran anliegen.

Meines Erachtens kann kein Zweifel bestehen, dass das Entozoon als solches im Stande ist, eine Entzündung im Auge hervorzurufen, die die genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gefolge hat. Der Cysticercus und seine Stoffwechselproducte müssen für die menschlichen Gewebe entzündungserregende Eigenschaften besitzen.

Was nun das Vorkommen von Riesenzellen in der Umgebung der Blase anlangt, so kann schon durch den wieder-

holten, übereinstimmenden Nachweis derselben als gesichert gelten, dass sie durch den Cysticercus hervorgerufen werden. Es scheint übrigens für ihr Auftreten Bedingung zu sein, dass schon eine Abkapselung der Blase eingetreten ist. Der Befund hat jetzt nichts befremdendes mehr, da es als feststehende Thatsache gelten kann, dass die mannigfachsten Fremdkörper, ohne dass Mikroorganismen mit im Spiele sind, zum Entstehen von Riesenzellen die Veranlassung geben können. Ich selbst habe zu den bekannten Erfahrungen einen neuen Fall von pseudotuberkulöser Entzündung durch Raupenhaare hervorgerufen hinzugefügt und habe ferner Gelegenheit gehabt, die Bedeutung der Riesenzellen zur Resorption necrotischer Massen am Kaninchenauge nach Cauterisation der Papille experimentell zu verfolgen.

Da also jetzt als gesichert angesehen werden kann, dass der Cysticercus zur Bildung von Riesenzellen Anlass giebt, so wird man der Annahme einer Complication mit bacillärer Tuberkulose, wie es der v. Schröder'sche Fall zu fordern schien, skeptischer gegenüber stehen. Die Möglichkeit, dass in einem Auge, in dem durch den Cysticercus ein entzündlicher Zustand — ein Locus minoris resistentiae — geschaffen und unterhalten wird, sich zufällig im Blut circulirende Tuberkelbacillen niederlassen und durch ihr Wachsthum das Krankheitsbild compliciren, ist a priori ja zuzugeben und steht in vollem Einklang mit den pathologischen Erfahrungen z. B. der Chirurgie. Zumal wenn der Patient an anderweitiger Tuberkulose litte, hätte die Annahme dieser Complication durchaus nichts unzulässiges. Man muss aber, um diese Complication beweisen zu können, noch andere Kriterien als das Vorkommen von Riesenzellen und Granulationsgewebe, die beide durch den Cysticercus allein ebenfalls hervorgerufen werden können, postuliren, sei es den Nachweis von Tuberkelbacillen, sei es die mit positivem Erfolg angestellte Ueberimpfung.

In dem v. Schröder'schen Fall schien die Annahme, dass eine tuberkulöse Entzündung hinzugetreten sei, durch manche Umstände begründet. Mir ist es höchst zweifelhaft, ob wirklich eine derartige Coincidenz der Processe vorlag. Der Nachweis von Tuberkelbacillen fiel negativ aus, was freilich auf die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit bezogen wurde. Ich möchte aber glauben, dass, wenn in dem betreffenden Auge eine bacilläre Tuberkulose hinzugetreten wäre, man sicher auch Bacillen gefunden haben würde, da der Process erst kurze Zeit bestanden haben konnte, und da der Gehalt an Bacillen, wie man aus dem zahlreichen Vorkommen der Riesenzellen schliessen kann, ein reichlicher hätte sein müssen. Wenn auch die Müller'sche Flüssigkeit die Färbbarkeit der Bacillen herabsetzt, so haben mich doch wiederholte, eigene Untersuchungen von tuberkulösen Augen, die Jahre lang in Müllerscher Flüssigkeit gelegen haben, gelehrt, dass man trotzdem Bacillen nachweisen kann, so lange man nur ein Auge vor sich hat, in dem der tuberkulöse Process noch im floriden Stadium sich befand, was hier jedenfalls der Fall war.

Der Umstand ferner, dass in dem v. Schröder'schen Fall der Patient ein Jahr später an acuter Phthisis pulmonum zu Grunde ging, scheint in der That die Annahme einer Complication mit Tuberkulose nahezulegen. Aber man darf vielleicht auch darauf kein allzugrosses Gewicht legen, da hervorgehoben wird, dass der Mann bis zu seiner acuten Erkrankung vollkommen gesund war, und da andererseits angegeben wird, dass er nach der Operation Diener in einem Hospital geworden ist. Es wäre ja denkbar, dass der bis dahin völlig gesunde Mann sich dort erst eine Infection zugezogen hätte. Ungewöhnlich bleibt, dass der Cysticercus in dem Auge abgestorben und zum Theil resorbirt war. Dieses Verhalten führt v. Schröder auf die Annahme des Causalnexus, dass den in Folge der Tuberkulose massenhaft aufgetretenen Riesenzellen, denen eine resor-

birende Eigenschaft zukomme, die Blase nicht habe widerstehen können. Ich glaube, dass das Zusammentreffen von dem Auftreten massenhafter Riesenzellen und dem Abgestorbensein des Entozoons in anderer Weise erklärt werden könnte, wenn man das post hoc und das propter hoc vertauschte, und wenn man annähme, dass der Cysticercus, wie es auch sonst im Körper vorkommt, und wie es auch im Auge schon beobachtet wurde, spontan abgestorben wäre. Der Cysticercus ist nicht abgestorben, weil durch den tuberkulösen Process viele Riesenzellen aufgetreten sind, sondern die Riesenzellen sind besonders massenhaft vorhanden, weil der abgestorbene Cysticercus zu resorbiren war.

Ich möchte aus den genannten Gründen Bedenken tragen, in dem v. Schröder'schen Fall eine Complication mit bacillärer Tuberkulose ohne weiteres anzunehmen, möchte vielmehr glauben, dass der Cysticercus spontan abgestorben ist und dadurch eine reichliche Wucherung von Riesenzellen und Granulationsgewebe veranlasst hat, die zu einer Art Resorption desselben führten. Immerhin bleibt der Fall höchst merkwürdig und interessant und ist bisher in seiner Art ein Unicum.

Aehnlich wie mit der Annahme einer Complication des Krankheitsprocesses mit Tuberkelbacillen steht es auch mit der Annahme der Niederlassung von Kokken in solchen Augen. Ich glaube, dass der Cysticercus allein im Stande ist, verschieden intensive Entzündung hervorzurufen und auch die Bildung von Eiter zu veranlassen. Dass der Cysticercus überhaupt entzündungserregend wirke, ist stets allgemein angenommen; fraglich war nur geworden, ob man nicht für die selteneren Fälle, in denen später ein entschieden eitriger Charakter zu bemerken war, eine Complication mit Mikroorganismen postuliren und nach ihr suchen sollte, zumal ja lange Zeit die Ansicht herrschte, dass es keine Eiterung ohne Kokken gäbe. Es handelt sich aber meines Erachtens bei den eitrigen Fällen nur um einen höheren

Grad der Entzündung, die jedes Entozoon hervorzurufen im Stande ist. Anatomisch kann man schwerlich die Grenze ziehen, wo man eine eitrige Entzündung annehmen soll, da eine Auswanderung von Eiterkörperchen auch bei weniger hochgradiger Entzündung nie fehlt, und da andererseits in den Fällen, in denen man mehr eitriges Exsudat findet, auch daneben Veränderungen geringgradiger Entzündung vorhanden sind. Sowie der Cysticercus im Auge auftritt, macht sich seine entzündungserregende Eigenschaft geltend, als deren erstes Zeichen anfänglich nur die Glaskörpertrübungen zu erkennen sind. Bekanntlich kann das Entozoon längere Zeit relativ gut vertragen werden, aber schliesslich führt es stets zu einer Destruction des Auges durch schleichende Iridochorioiditis. Die Acuität des entzündlichen Processes nimmt mit der Dauer seines Verweilens entschieden stetig zu und ist von einer geringen Exsudation in den Glaskörper bis zu einer plastischen Iridochorioiditis mit Bildung von Granulationsgewebe dauernd progressiv. In allen Stadien kann man gewisse Grade von eitriger Infiltration nachweisen, und es ist bisher noch kein Fall anatomisch untersucht, in dem die Infiltration der Membranen ganz gefehlt hätte. Es ist nun kein allzugrosser Schritt weiter, dass eine Schicht reinen Eiters auftritt, oder dass mehr Eiterkörperchen in die vordere Kammer gelangen und sich als Hypopyon absetzen. Zudem möchte ich hervorheben, dass in den Fällen, die einen mehr eitrigen Charakter zur Schau trugen, die Eiterbildung stets eine im gewissen Sinne beschränkte zu nennen war. Eine progressive Eiterung etwa mit Ausgang in Panophthalmitis purulenta ist dabei nie beobachtet. Und ferner kommt es, was Leber[1]) ausdrücklich hervorhob, nur dann zu eitriger Exsudation, wenn der Cysticercus schon einige Zeit im Auge verweilt hat.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXII, 2, S. 281.

Man wird also, wie ich glaube, dem Cysticercus die Eigenschaft zusprechen müssen, bei längerem Verbleiben im Auge die Entzündung so zu steigern, dass die eitrige Infiltration in seiner Umgebung eine überaus dichte wird. Ich stehe mit meiner Erklärung auf dem Standpunkt, den Leber schon im Jahre 1881 auf dem internationalen medicinischen Congress in London [1]) vertreten hat, indem er darauf hinwies, dass man in Anbetracht der unter den obwaltenden Verhältnissen wenig wahrscheinlichen Microbienbetheiligung zu der Annahme kommen müsse, dass die Entozoen selbst eine entzündungserregende Substanz absondern.

Der Erklärung des constant progressiven Charakters der Entzündung kann man nur vermuthungsweise näher treten. Als Ursache dafür würde man vor allem zwei Punkte anführen können, erstens, dass die schädlichen Substanzen mit dem Wachsthum des Entozoons in grösserer Masse producirt werden, und zweitens, dass dieselben bei längerem Verweilen des Wurms im Auge in höherer Concentration einwirken werden, da die Diffundirbarkeit der Gewebe durch die entzündlichen Processe wohl abnimmt. Wenn das Entozoon z. B. in den Glaskörper eines intacten Auges gelangt, so werden bei gleichbleibender Production der schädlichen Stoffe anfangs dieselben viel weniger intensiv auf die Gewebe einwirken können, da sie sich in den normalen Geweben gleichmässig nach allen Seiten verbreiten und fortgeführt werden. Es wird daher anfangs das entzündungserregende Agens nur eine geringe Concentration besitzen, was in der anfänglich nur geringfügigen exsudativen Entzündung zum Ausdruck kommt. Sowie aber die Entzündung einsetzt, wird auch die Vertheilung und Abfuhr des Agens erschwert, und je mehr sie zunimmt, desto concentrirter wird die schädliche Substanz im Auge festgehalten.

---

[1]) Transact. of the intern. med. Congr. VII. Ses. London 1881.

Es muss also, wie ich vermuthe, Hand in Hand mit der Zunahme der Entzündung eine Abnahme des Diffusionscoefficienten der Gewebe und damit eine Zunahme der Concentration der schädlichen Stoffe stattfinden, als deren Folge wieder eine Steigerung der Entzündung eintritt, die in der nächsten Umgebung des Entozoons am stärksten sein wird und nach der Peripherie abnimmt. Dass der Cysticercus durch Diffusion gewisser Stoffe reizend wirkt, beweisen die frühzeitig auftretenden Glaskörpertrübungen und Glaskörperverdichtungen, sowie die zuweilen zu beobachtende frühzeitige Reizung der Iris bei weit entferntem Sitz. Die bei Cysticercus typische membranöse und coulissenartige, oft deutlich geschichtete Form der Glaskörpertrübungen scheint mir dafür zu sprechen, dass ein nach allen Seiten gleichmässig wirkender Reiz von der Blase ausgeht.

Vorwiegend wohl aus den beiden genannten Gründen liessen sich die Zunahme der Entzündung mit der Dauer des Verbleibens im Auge erklären. Als drittes wäre noch möglich, dass die Stoffe zu verschiedener Zeit eine verschiedene chemische Zusammensetzung besässen, was auch leicht verständlich wäre schon aus dem Grund, weil die Ernährungsbedingungen des Entozoons, sowie die Entzündung eingetreten ist, sich ja auch ändern.

Dass die Entzündung übrigens nicht immer einen eitrigen Charakter annimmt, kann unter anderem daran liegen, dass die Augen, bevor das Stadium erreicht ist, entfernt werden, sowie daran, dass die irritative Beschaffenheit des Entozoons später wieder abnimmt, da es bekanntlich vielfach in einen Zustand von Inactivität verfällt, in dem es nur eine vita minima führt, auf deren Erklärung ich mich hier nicht weiter einlassen will.

Für die Annahme, dass der Cysticercus als solcher die Entzündungen im Auge, deren Grad wechseln kann, hervorruft, spricht, wie mehrfach, besonders von Leber, hervorgehoben wurde, der Umstand, dass die Entzündung nach

aseptisch gelungener Extraction des Entozoons spontan zurückgeht, und ferner der Umstand, dass bisher noch niemals eine sympathische Entzündung am anderen Auge beobachtet worden ist. Wenn Dolina[1]) als einzige Beobachtung einer sympathischen Ophthalmie den Jacobson'schen Fall[2]) anführt, so ist dem entgegen zu halten, dass es sich dabei kaum um eine solche gehandelt haben wird, da Jacobson nur von einer sympathischen Amblyopie spricht, woraus auf eine sympathische Reizung und nicht auf eine sympathische Entzündung zu schliessen ist.

Der von mir mitgetheilte Fall, bei dem der Cysticercus über drei Jahre in dem Auge verweilt hatte, gehört klinisch wie anatomisch entschieden zu den Fällen, in denen eine eitrige Entzündung hinzutritt, da anatomisch neben Producten einer mehr plastischen, granulirenden Entzündung auch rein eitrige Exsudatschichten in der nächsten Umgebung der Blase vorhanden sind. Schon die anatomische Lage der Entzündungsproducte spricht für die angegebene Auffassung des Processes. Von dem klinischen Krankheitsbild sind die äusserst lebhaften entzündlichen Symptome, die starke Druckempfindlichkeit der Ciliargegend und der gelbe Reflex aus der Tiefe beachtenswert.

Mikroorganismen in dem Auge nachzuweisen, gelang mir nicht. Dieses negative Resultat, sowie das Vorkommen der Riesenzellen in dem Eiter bestärken mich in der Annahme, dass in dem von mir untersuchten Auge die alleinige, unmittelbare Wirkung des Entozoons sich geltend gemacht hat, und dass sämmtliche entzündlichen Processe und Producte allein auf die entzündungserregende Eigenschaft desselben zurückzuführen sind. Auf der anderen Seite ist die Möglichkeit nicht abzustreiten, dass in einem

---

[1]) l. c.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XI, 2, S. 162.

derartig erkrankten Auge eine eitrige Entzündung, die durch später eingewanderte Mikrobien veranlasst wird, das Krankheitsbild complicirt. Und zwar müsste man sich, wie Leber ausführte, vorstellen, dass zufällig im Blut circulirende Kokken sich in dem geschädigten Gewebe niederliessen. Soll man eine solche Complication annehmen, so müssen die Kokken unzweifelhaft nachgewiesen werden. Das blosse Vorhandensein von Eiter genügt keineswegs, auf eine mikrobische Natur der Entzündung zurückzugreifen.

Anders läge allerdings die Frage, wenn in einem Fall von intraocularem Cysticercus keine im gewissen Sinn beschränkte, sondern eine progressive Eiterung aufträte, oder wenn eine Eiterung sofort nach dem Eindringen des Entozoons ins Auge einsetzte, oder wenn beides der Fall wäre. Dann würde man mit vollem Recht an eine mikrobische Pathogenese denken müssen. Ein derartiger Fall ist aber bisher noch nicht beobachtet worden.

Von den bisherigen Untersuchungen auf Mikroorganismen in dem Exsudat um den Cysticercus liegen zwei positive Befunde vor. Baumgarten[1]) konnte in einem nach vergeblich versuchter Extraction enucleirten Auge in dem die Cyste umgebenden Granulationsgewebe Mikroorganismen in geringer Zahl nachweisen, während sie in der Narbe nicht zu finden waren. Doch ist dieser Befund für die Annahme einer endogenen Infection nicht beweiskräftig, da der Bulbus eröffnet war, und dabei Kokken in die Tiefe gekommen sein konnten. Die andere Beobachtung rührt von Deutschmann[2]) her, der weissen und gelben Staphylococcus pyogenes aus dem einen intraocularen Cysticercus umgebenden, gelblich infiltrirten Gewebe züchtete. Leber[3]) spricht sich in seiner Arbeit über „Cysticercusextraction und Cysticercusentzündung“ über diese vereinzelte Beobachtung

---

[1]) Archiv für Augenheilk. XV, 3.

[2]) Neuritis optica. Jena 1887. Ophthalm. suigrator 1889. S. 93.

[3]) v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXII, 2, S. 281.

dahin aus, dass er sie, bis weitere Erfahrungen vorliegen, mit Reserve aufnehmen möchte, weil die anatomische Untersuchung des den Cysticercus einhüllenden Gewebes in diesem Fall nur Bindegewebsproliferation und nichts von Eiter nachweissen liess. Gesetzt auch, die Deutschmann-sche Beobachtung wäre unanfechtbar und richtig, so ist mir doch sehr fraglich, ob dieses Zusammentreffen von Cysticercus und Kokkeninfection häufiger vorkommt und sogar durchaus unwahrscheinlich im Hinblick darauf, dass auch sonst solche endogene Eiterungen, soweit es sich nicht um offenkundige Metastasen bei infectiösen Processen im Körper handelt, trotz der mannigfachen chronischen Processe, die sich im Auge abspielen, so gut wie nie beobachtet sind. Weshalb sollte der intraoculare Cysticercus eine Ausnahme machen?

Zur Anatomie der Pinguecula.

Von

Professor E. Fuchs
in Wien.

Hierzu Taf. IV und V, Fig. 1—16.

Durch eifriges Sammeln im Secirsaale war ich allmälig zu einer Anzahl von Augäpfeln gelangt, welche mit typischen Flügelfellen in verschiedenen Stadien der Entwickelung behaftet waren. Dieses werthvolle Material veranlasste mich zur genaueren anatomischen Untersuchung des Flügelfells, mit welcher eine eingehende klinische Beobachtung der vorkommenden Fälle Hand in Hand ging. Aus beiden Arten der Untersuchung gewann ich bald die Ueberzeugung, dass das Flügelfell aus der Pinguecula sich entwickle und dass eine genaue Kenntniss dieser die unerlässliche Grundlage für das Verständniss des Flügelfelles bilde. Ich schicke deshalb den später zu veröffentlichen Studien über das Flügelfell die vorliegenden Untersuchungen über die Pinguecula voraus.

Die Pinguecula oder der Lidspaltenfleck hat bis in die jüngste Zeit keine eingehende Bearbeitung erfahren. Die meisten Autoren äussern sich daher nur ganz kurz über dessen histologische Beschaffenheit. Weller[1]) war nach Saemisch der erste, welcher nachwies, dass dem Lidspal-

---

[1]) Die Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin 1822. S. 132.

tenflecke nicht die Entwickelung von Fettgewebe zu Grunde liege, wie man dies bis dahin geglaubt hatte. Saemisch[1]) fügt hinzu, dass man bei der Pinguecula eine Verdickung des Epithels, eine Bindegewebsentwickelung in der submucösen Schichte und endlich Obliteration eines Theiles der Blutgefässe beobachte. Die nachfolgenden Autoren, welche sich über die histologische Beschaffenheit der Pinguecula äussern, betonen bald mehr die Verdickung des Epithels (Robin, Alt), bald mehr die Vermehrung und Verdichtung des unterliegenden Bindegewebes (Seitz, Wedl und Bock). Von anderweitigen Veränderungen erwähnen die beiden zuletzt genannten Autoren[2]) auch die Bildung von Körnchen gelben Pigments. Michel[3]) sagt, dass „auch eine Zunahme der elastischen Fasern vorhanden sein und die Tunica propria mit einer colloiden Substanz infiltrirt sein soll".

Ausführliche Befunde liegen aus der jüngsten Zeit von Vassaux und von Gallenga vor. Vassaux[4]) fand, wie auch schon vor ihm Wedl und Bock angegeben hatten, nicht eine Verdickung, sondern eine Verdünnung der Epithelschichte, welche theilweise verhornt war. Die Schleimhaut selbst war in ihren mittleren und tiefen Schichten von einer hell durchscheinenden, feinkörnigen Substanz infiltrirt, welche von colloider Beschaffenheit war, ohne die chemischen Eigenschaften der amyloiden Substanz zu zeigen.

Gallenga[5]) giebt zunächst, im Gegensatze zu Saemisch, aber entsprechend den thatsächlichen Verhältnissen, an, dass die Pinguecula auf der nasalen Seite häufiger und besser entwickelt sei als auf der temporalen. Zur histolo-

---

[1]) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe und Saemisch. IV. Band. S. 145.

[2]) Wedl und Bock, pathologische Anatomie des Auges. S. 59.

[3]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890. S. 196.

[4]) Comptes rendus de la Société de Biologie 1886. S. 432.

[5]) Giornale della R. Accademia di Medicina. Torino 1888, Nr. 4 und 5.

gischen Untersuchung dienten Stückchen von Bindehaut mit Pinguecula, welche aus dem Bindehautsacke lebender Patienten excidirt worden waren. Nach diesen Untersuchungen findet Gallenga das Epithel über der Pinguecula verdickt, oft aufs drei- bis vierfache seiner normalen Dicke, und in den oberflächlichen Schichten verhornt. Die tieferen Zellenlagen des Epithels enthalten regelmässig gelbliches Pigment, welchem hauptsächlich die Farbe der Pinguecula zuzuschreiben ist. Allerdings kommt auch im darunterliegenden Bindegewebe zuweilen etwas gelbes Pigment vor, doch im Verhältnisse zum epithelialen Pigment stets in untergeordneter Menge. — Unter dem Epithel folgen feine Bindegewebsfasern, welche sich mit einer stark welligen, manchmal geradezu papillären Oberfläche gegen das Epithel abgrenzen. Die Blutgefässe und Kerne sind in diesem Gewebe spärlich, elastische Fasern dagegen reichlich vorhanden; desgleichen finden sich auch locale Anhäufungen von Rundzellen. Etwa in der Mitte der Oberfläche der Pinguecula befindet sich eine Oeffnung, welche in einen Canal führt. Derselbe verläuft ungefähr parallel der Oberfläche der Bindehaut und ist von Pflasterepithel ausgekleidet. Er wird nach der Tiefe hin weiter und hatte in einem Falle die Länge von 6—7 mm.

Meine eigenen Untersuchungen über die Pinguecula haben mich zu Ergebnissen geführt, welche zum guten Theile von den soeben mitgetheilten Angaben abweichen. Der Lidspaltenfleck gehört zu den senilen Veränderungen des Auges, ist aber in Bezug auf sein Vorkommen noch grösseren Schwankungen unterworfen als die meisten anderen senilen Veränderungen des Augapfels. Man vermisst ihn oft bei sehr bejahrten Individuen oder findet ihn bei verhältnissmässig jungen. Der ausgebildeten gelben Pinguecula geht eine Verdickung der Bindehaut an derselben Stelle voraus, welche schon jahrelang vorhanden ist, ohne bemerkt zu werden, weil sie ungefärbt und daher nicht sichtbar ist.

Das jüngste Individuum, bei welchem ich diese Verdickung feststellen konnte, war ein fünfzehnjähriger Junge. Derselbe hatte am linken Auge durch eine kleine Verletzung eine ausgedehnte blutige Suffusion der Conjunctiva bulbi bekommen. Auf dem dunklen Roth der subconjunctivalen Ecchymose hob sich nun eine dreieckige weissliche Verdickung der Bindehaut nächst dem inneren Hornhautrande aufs deutlichste ab, wie man dies ja bei der fertigen Pinguecula unter ähnlichen Verhältnissen so oft sieht. Am anderen Auge, wo ohne Zweifel dieselbe Verdickung der Bindehaut bereits vorhanden war, aber der rothe Grund fehlte, war dieselbe weder mit freiem Auge, noch mit der Lupe aufzufinden. — Es scheint also, dass die Veränderungen der Bindehaut im Bezirke der Lidspalte, welche mit der Bildung der Pinguecula endigen, in manchen Fällen schon sehr frühzeitig beginnen.

Die Pinguecula ist fast immer am inneren Hornhautrande grösser und deutlicher als am äusseren. Nicht selten trifft man Fälle, wo überhaupt nur am inneren Hornhautrande der Lidspaltenfleck nachzuweisen ist, indem er sich am äusseren Hornhautrande noch nicht hinreichend entwickelt hat, um makroskopisch erkennbar zu sein. Ich hebe diesen Umstand hervor mit Rücksicht auf das Flügelfell, von welchem wir wissen, dass es sich stets zuerst am inneren Hornhautrande entwickelt, und erst später, wenn überhaupt, ein solches auch an der äusseren Seite der Hornhaut sich bildet. Fälle, wo der Lidspaltenfleck an der äusseren Seite der Hornhaut stärker entwickelt ist als an der inneren, kommen zwar vor, sind aber selten.

Die Pinguecula bildet ein Dreieck, dessen Basis sich dem Hornhautrande anschmiegt. Die Lage des Dreieckes entspricht mehr der unteren als der oberen Hälfte der Hornhaut; es wird durch den horizontalen Meridian der Hornhaut nicht halbirt, sondern liegt zum grössten Theile unterhalb dieses Meridians, nur zum kleineren Theile ober-

halb desselben (Tafel IV, Fig. 1). Es giebt Fälle, wo eine Pinguecula so weit nach abwärts gerückt ist, dass sie den unteren Hornhautrand zu beiden Seiten flankirt. Auch bei höherer Lage der Pinguecula verlängert sich die Basis derselben sehr häufig noch beträchtlich entlang dem unteren Hornhautrande, ja es kann sich längs dieses Randes eine gelbliche Verdickung der Bindehaut von der Pinguecula der inneren bis zur Pinguecula der äusseren Seite hinüberziehen und diese beiden in Verbindung setzen (Fig. 1). Man findet dann die ganze untere Hälfte der Hornhaut von entarteter, d. h. gelblicher und verdickter Bindehaut begrenzt. — Längs des oberen Hornhautrandes habe ich eine ähnliche Veränderung der Bindehaut niemals gesehen.

Dieselbe Lagerung zur Hornhaut und zu deren horizontalem Meridian, wie sie der Pinguecula zukommt, findet sich auch beim Flügelfell, und bei der gürtelförmigen (bandförmigen) Hornhauttrübung. In allen drei Fällen hat sie dieselbe Ursache, indem sie nämlich dem Lidspaltenbezirke des Bulbus entspricht. Die Weite der Lidspalte und deren Lage zum Bulbus bleiben nicht immer gleich. Sie sind anders bei ruhig geöffnetem Auge und wieder anders, wenn wir z. B. gegen Sturm und Regen gehen. Im letzteren Falle kneifen wir die Lider, um den Bulbus zu schützen, so weit zusammen, als es angeht, ohne das Sehen zu hindern. Wir ziehen das obere Lid so weit herab, dass sein freier Rand ungefähr dem oberen Rande der Pupille entspricht, und wir heben das untere Lid, so dass es den unteren Rand der Hornhaut bedeckt. Bei dieser Gestaltung der Lidspalte bleibt zu beiden Seiten der Hornhaut nur ein kleiner dreieckiger Bezirk der Bulbusbindehaut von den Lidern unbedeckt, welcher mehr der unteren Hälfte der Hornhaut entspricht und in welchem sich eben der Lidspaltenfleck entwickelt. Dieser wird ja ohne Zweifel durch Unbilden der Witterung, durch Rauch, Staub u. s. w. verursacht, welche die Bindehaut des Augapfels treffen, und er bildet sich da-

her nur in jenem Bezirke der Bindehaut, welcher diesen Schädlichkeiten unter allen Umständen ausgesetzt bleibt.

Der Lidspaltenfleck überschreitet seinen gewöhnlichen Standort nicht selten dadurch, dass er sich weiter in den Limbus erstreckt und denselben gleichsam ein wenig in die durchsichtige Hornhaut hinein vordrängt. Der Limbus ist an dieser Stelle verdickt, gewulstet, von gallertartig durchscheinendem Aussehen oder von denselben gelben Fleckchen eingenommen, welche die Pinguecula selbst zusammensetzen. Solche Fälle bilden den Uebergang zum Flügelfell und werden deshalb gleichzeitig mit diesem genauer erörtert werden.

Betrachten wir nun die Pinguecula im Ganzen genauer, entweder am Lebenden mit einer starken Lupe, oder am Präparate bei schwacher Vergrösserung, z. B. unter einem Präparir-Mikroskope. Die Fig. 1 zeigt ein solches Präparat, welches man herstellt, indem man die Bindehaut des Bulbus abpräparirt und in Glycerin auf einem grossen Objectträger ausbreitet. Man bemerkt, dass die Pinguecula nicht gleichmässig gelb ist, sondern aus einer grösseren Zahl gelber Fleckchen sich zusammensetzt. Dieselben sind von unregelmässiger Form, nicht scharf abgegrenzt und hängen vielfach untereinander zusammen, während sie andererseits wieder durch helle Zwischenräume von einander getrennt sind. Nur ausnahmsweise sieht man auch einzelne isolirte, scharf begrenzte runde Fleckchen (Fig. 1 bei a). Sehr häufig sind die grössten und dunkelsten Flecken an den beiden langen Seiten des Dreiecks, welches die Pinguecula bildet, gelegen, so dass die mittleren Theile der Pinguecula dünner und heller erscheinen. Die gelbgraue Verdickung, welche sich zuweilen als Fortsetzung der Pinguecula am unteren Hornhautrande findet, lässt gewöhnlich eine deutliche radiäre Streifung erkennen, indem sich die Verdickung der Bindehaut vorzüglich an die grösseren Blutgefässe hält, welche in radiärer Richtung dem Limbus zustreben. — Beim Abpräpariren der Bindehaut von der Sclera behufs

Herstellung eines solchen Präparates überzeugt man sich, dass die gelben Flecken der Pinguecula kleinen Läppchen von abgeplatteter Form entsprechen. Dieselben liegen unter der Bindehaut, haften aber deren unterer Fläche innig an, so dass der grösste Theil derselben beim Abpräpariren der Bindehaut dieser folgt, während einige wenige, tiefer gelegene Läppchen auf der Sclera zurückbleiben.

Zum genaueren Studium der Pinguecula wurden sowohl Flächenpräparate als Schnitte benützt. Die ersteren stellte ich her, indem ich die Bindehaut eines Bulbus, welcher eine deutliche Pinguecula besass, im Ganzen abpräparirte. Dieselbe wurde dann in toto mit Hämatoxylin stark gefärbt und dann in salzsäurehaltigem Alkohol so weit wieder entfärbt, dass eine im Ganzen schwache Färbung bei guter Differenzirung zurückblieb. Dies gestattete zunächst, an der ausgebreiteten Bindehaut die Pinguecula im Ganzen zu studiren[1]). Wenn dies geschehen war, wurden die einzelnen Schichten der Bindehaut, die Läppchen der Pinguecula u. s. w. durch Präparation isolirt, weiter zerzupft und mit verschiedenen Reagentien und Tinctionsmitteln behandelt, um ihre feinere Structur zu erkennen. Diese Art der Untersuchung wurde dann durch das Studium von Schnitten ergänzt, welche in meridionaler Richtung durch die Pinguecula geführt wurden. Ich benützte hierzu nicht abgetragene Stücke der Bindehaut (excidirte Lidspaltenflecke), sondern die Bindehaut im Zusammenhang mit der unterliegenden Sclera, so dass die natürliche Lagerung der Theile

---

[1]) Zu diesem Zwecke muss vorher das Bindehautepithel abgeschabt werden, weil dasselbe sich sehr stark tingirt und daher die tieferen Schichten verhüllt. Die etwas umständliche und mühsame Entfernung des Epithels kann man sich sehr erleichtern, wenn man das frische Auge vorher für mehrere Tage in verdünntem Alkohol (1 Theil Alkohol auf 2 Theile Wasser) legt, wodurch eine Maceration des Epithels eintritt, ohne dass das übrige Gewebe zerfallen würde.

erhalten blieb. Es wurde der die Pinguecula tragende Theil des vorderen Bulbusabschnittes in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt, welche nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Für die Anfertigung der Schnittpräparate bin ich den Herren Dr. Müller und Dr. Berard zu Danke verpflichtet, für die Abbildungen zu dieser Arbeit dem Assistenten meiner Klinik, Herrn Dr. Salzmann. Die Zahl der genau durchgearbeiteten Lidspaltenflecke beträgt über zwanzig.

Betrachten wir zuerst die Ergebnisse, welche die Isolirung der einzelnen Theile der Pinguecula durch Zerzupfen lieferte. Dieselbe liess als die wichtigsten Veränderungen der Bindehaut erkennen: die Ablagerung einer amorphen hyalinen Substanz, die hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern in der Bindehaut und in der Sclera, die Entwickelung und Vergrösserung elastischer Fasern und endlich die Bildung von Concrementen.

1. Ablagerung einer amorphen hyalinen Substanz. Dieselbe scheidet sich hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Bindehaut aus, und zwar zuerst in Form feinster Körnchen (Fig. 2a). Dieselben liegen nicht innerhalb der Gewebszellen, sondern frei auf den Bindegewebsfasern (Fig. 2d), so dass diese wie von einer Schichte feinen Staubes bedeckt aussehen. Später werden die Körnchen grösser, so dass man ihre Form besser zu erkennen vermag; dieselbe ist unregelmässig eckig (Fig. 2b, Fig. 3a). Die grösseren Körnchen backen dann untereinander zusammen, so dass Schollen entstehen, welche aber noch deutlich ihren Zusammenhang aus einzelnen kleinen Körnchen erkennen lassen (Fig. 2c). Diese Schollen liegen in einer Schichte nebeneinander und bilden so an vielen Stellen eine grössere zusammenhängende Lage. Dieselbe erscheint, von der Fläche betrachtet, von hellen Linien durchzogen, welche nichts anderes sind als schmale Zwischenräume, welche die einzelnen Schollen trennen und sich wie Sprünge

ausnehmen. Es ist auch ganz wohl möglich, dass es sich hier wirklich um Sprünge handelt, welche durch die Präparation in der wahrscheinlich ziemlich starren Masse hervorgebracht worden sind. — Solche Conglomerate amorpher Substanz, welche übrigens in keiner Weise scharf begrenzt sind, entsprechen zum Theile jenen unregelmässigen, untereinander zusammenhängenden, gelben oder gelbgrauen Fleckchen, welche man schon am lebenden Auge in der Pinguecula bemerkt. — Auch die gelbliche Infiltration, welche sich in manchen Greisenaugen von der Pinguecula längs des unteren Hornhautrandes hinzieht, beruht auf der Gegenwart einer Schichte, welche aus solchen feinen amorphen Schollen besteht. Ueber den grösseren, zum Limbus ziehenden Gefässen, ist diese Schichte unterbrochen oder wenigstens dünner, zu den Seiten der Gefässe aber desto mächtiger, woraus sich das radiär gestreifte Aussehen jener gelblichen Infiltration erklärt, wie es in Fig. 1 bemerkbar ist.

Die eben besprochene amorphe Substanz ist weniger durchscheinend, als das Gewebe der Bindehaut, in welchem sie liegt. Die von ihr gebildeten Läppchen heben sich daher durch ihre dunklere Farbe in den Präparaten hervor und zwar sowohl in den frischen, als auch in den durch Glycerin oder Balsam aufgehellten. Die amorphe Substanz zeigt im ungefärbten Zustande einen matten Glanz; sie ist sehr resistent gegen chemische Reagentien, so dass weder Säuren (selbst starke Mineralsäuren) noch Alkalien (Kalilauge, Ammoniak) sie verändern; auch löst sie sich weder in Aether noch in Chloroform. Sie besitzt ein ziemlich grosses Tinctionsvermögen, besonders für manche Farbstoffe. Alauncarmin färbt sie stärker als das übrige Gewebe, die Kerne ausgenommen. Durch Eosin und durch Weigert-sches Säurefuchsin wird sie stark roth tingirt. Hämatoxylin allein mit nachheriger Differenzirung durch salzsäurehaltigen Alkohol färbt die feinsten staubartigen Körnchen nur wenig, die grösseren dagegen viel stärker und die grössten

Schollen, welche schon im Begriffe sind, sich in Concremente umzuwandeln (wovon später), werden intensiv blau. Bei combinirter Eosin-Hämatoxylinfärbung werden die amorphen Massen schön roth oder rothbraun gefärbt, während die Kerne blau sind. Die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung verleiht den Schollen je nach ihrer Mächtigkeit einen graubraunen bis rothbraunen, ziemlich hellen Ton. Bei der von Weigert angegebenen Färbung mit Gentianaviolett[1]) bleibt diese Substanz bald ungefärbt, bald wird sie schwachblau. Mit Jodjodkali nimmt sie einen gelblichen Ton an wie das übrige Gewebe und auch mit Methylviolett erhält man nicht die für Amyloidsubstanzen charakteristische rothe Farbe.

Ich habe das Verhalten der amorphen Substanz gegen Reagentien und Färbemittel so eingehend beschrieben, um darzuthun, dass dieselbe ziemlich vollständig dem von v. Recklinghausen[2]) beschriebenen Hyalin entspricht. Ich werde zu Ende dieser Arbeit nochmals darauf zurückkommen, um es besser zu begründen, will aber schon jetzt diese Substanz kurzweg als hyaline bezeichnen. Desgleichen werde ich unter dem Namen der hyalinen Degeneration einige andere Veränderungen in der Pinguecula beschreiben, welche zur Bildung ähnlicher Substanzen führen.

In der hyalinen, zwischen den Bindegewebsfasern der Mucosa abgelagerten Substanz bilden sich nun Concremente festerer Art. Dieselben entstehen durch Zusammenbacken der einzelnen Krümel und zeigen daher, so lange sie noch jung sind, deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen unregelmässigen Stückchen; auch haben sie dem entsprechend unregelmässige, eckige Contouren (Fig. 3, b und c). Später wird die Vereinigung der einzelnen Krümel eine so innige, dass die Concremente ein homogenes, durchscheinendes Aussehen gewinnen; ihre Contouren runden sich ab

[1]) Fortschritte der Medicin. 1887. S. 228.

[2]) Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883. S. 408.

und ihre Oberfläche ist nun nicht mehr kantig und eckig, sondern maulbeerartig oder zuletzt selbst ziemlich glatt (Fig. 3d). An Schnitten durch die Pinguecula habe ich zuweilen Concremente angetroffen, welche eine halbmondförmige Gestalt besassen (Fig. 14 bei d). Dieselben schmiegten sich Lücken im Gewebe an, welche manchmal von einer kernhaltigen Membran ausgekleidet waren und demnach Gefässlumina zu sein schienen. — Die Concremente finden sich in allen Grössen vor. Manche derselben erreichen solche Dimensionen (über 0,1 mm), dass sie in den Präparaten bereits mit freiem Auge erkennbar sind. Derartig grosse Concremente können, wenn sie sehr oberflächlich liegen, gegen das Epithel der Bindehaut andringen und dasselbe stellenweise zum Schwinden bringen.

Die Concremente haben an ungefärbten Präparaten ein grünliches, matt schimmerndes Aussehen. Ihr Verhalten gegen Reagentien und Farbstoffe gleicht dem Verhalten der hyalinen Substanz, aus der sie hervorgegangen sind, nur dass sie sich im Ganzen noch intensiver färben. So werden sie durch einfaches Hämatoxylin dunkelblau statt hellblau, durch Weigert'sches Hämatoxylin schwarz statt braun wie die hyaline Substanz. Nur die kleinen Concremente färben sich durch und durch. Bei den grösseren sind nur die Randtheile tingirt, die centralen Theile dagegen meist ungefärbt. Man könnte denken, dass die inneren Schichten der grossen Concremente deshalb ungefärbt bleiben, weil die Farbstofflösung ins Innere der Concremente nicht gehörig einzudringen vermag. Diese Erklärung ist jedoch nicht stichhaltig, denn man beobachtet dasselbe Verhalten der Concremente auch an feinen Schnitten, in welchen auch die Concremente entzwei geschnitten und daher auch ihre centralen Theile der Farbstofflösung zugänglich gemacht sind. Man muss also wohl annehmen, dass die innersten, ältesten Theile der Concremente eine weitere Umwandlung erfahren haben, welche sie so schwer färbbar macht.

Die grossen Concremente unterscheiden sich noch in einem Punkte vom tinctoriellen Verhalten der hyalinen Substanz. Sie werden nämlich durch Jodjodkalilösung zuweilen dunkelbraunroth, mahagonyfarben und diese Färbung wird nach Zusatz von Schwefelsäure noch intensiver. Dieses Verhalten kommt jedoch nur den grössten und ältesten unter den Concrementen zu, welche demnach den Amyloidsubstanzen sich nähern; die kleineren Concremente färben sich mit der Jodjodkalilösung nicht anders als das übrige Gewebe. Methylviolett lässt alle Concremente, grosse wie kleine, ungefärbt[1]).

[1]) Concremente gleicher Art wie die in der Pinguecula vorkommenden, bedingen jene Trübung der Hornhaut, welche Arcus senilis heisst. Es führt also in der Hornhaut die Senescenz des Gewebes zu denselben Bildungen, wie in der Bindehaut. Deshalb sei es gestattet, über den Arcus senilis, welcher nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, hier einige Worte zu verlieren. Die grünlich schillernden, rundlichen Concremente, welche denselben bilden, liegen zum grössten Theile unmittelbar unter der Bowman'schen Membran (Fig. 4, b b_1). Man findet deren von den kleinsten, eben sichtbaren bis zur Grösse von 0,03 mm, zumeist in einfacher Lage unter der Bowmann'schen Membran aneinander gereiht. Die grösseren Concremente haben sich durch Andrängen an die hintere Fläche der Bowman'schen Membran eine Art Nische in dieselbe gegraben, die grössten unter ihnen verdünnen die Membran sehr erheblich und drängen sie etwas empor. Nicht aber bloss unmittelbar unterhalb der Bowman'schen Membran finden sich die Concremente: es giebt auch solche, welche beträchtlich tiefer, mitten zwischen den Lamellen der Hornhaut liegen (Fig. 4d). In einigen Fällen habe ich sogar nur hier grössere Gruppen von Concrementen gefunden, während unmittelbar unter der Bowman'schen Membram keine vorhanden waren. Andererseits giebt es Concremente, welche innerhalb der Bowman'schen Membran selbst oder sogar über ihr sich befinden. Im ersteren Falle sieht die Membran, wenn die Concremente sehr fein sind, wie bestäubt aus (Figur 4 bei b_1), doch kann sie auch grössere Concremente einschliessen. Im zweiten Falle sind die Concremente zwischen den untersten Zellen des Hornhautepithels eingebettet. Nirgends ist eine Beziehung der Concremente zu den Zellen des Hornhautgewebes wahrzunehmen; die hyaline Substanz wird

2. Die hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern betrifft vor allem das lockere subconjunctivale Bindegewebe. Die Fasern desselben zeigen als erste Veränderung eine Verdickung und ein mehr homogenes, durchscheinendes Aussehen, während der der Faser anliegende Kern unverändert bleibt (Fig. 5a). Die so degenerirten Fasern färben sich viel stärker mit den verschiedenen Tinctionsmitteln. Die Fasern wachsen indessen nicht bloss in die Dicke, sondern auch in die Länge, und da ihre Endpunkte dabei nicht weiter auseinander rücken, so folgt daraus, dass die Fasern aus ihrem gestreckten Verlaufe immer mehr in einen welligen und endlich in einen vielfach gewundenen übergehen, Man sieht dieselbe Faser in mehreren Windungen übereinandergelegt (Fig. 5b und c). Eine Gruppe derartiger Fasern sieht wie ein Convolut von Darmschlingen aus (Fig. 6a). Dort, wo die Veränderungen so weit gediehen sind, scheinen die Kerne des Bindegewebes an Zahl bedeutend abgenommen zu haben (Fig. 5b), doch ist dies nur scheinbar, indem durch Verdickung der Fasern ihre Kerne weiter auseinander gerückt sind; Zeichen von Absterben der Kerne sind nirgends zu sehen.

Die hyaline Degeneration der subconjunctivalen Bindegewebsfasern ist meist nicht sehr weit oder gleichmässig über grosse Strecken verbreitet, sondern tritt in der Regel nur an umschriebenen Stellen auf. Es kann daselbst zur Bildung kleiner, umschriebener Läppchen kommen. Indem nämlich eine Anzahl neben einander liegender Fasern degenerirt, bildet sich aus denselben ein grösseres Klümpchen von

---

hier, geradeso wie die gelben Schollen der Pinguecula, frei auf die Oberfläche der Bindegewebsfasern (hier Hornhautlamellen) ausgeschieden. Die Concremente in der Hornhaut geben dieselben Reactionen wie die Concremente in der Pinguecula. Ich möchte nur noch hervorheben, dass dieselben weder durch Aether noch durch Chloroform irgend eine Veränderung erfahren, dass sie also sicher nicht Fett sind, wie allgemein angenommen wird.

durchscheinendem Aussehen. Gewöhnlich findet man mehrere dieser Klümpchen von verschiedener Grösse an einem gemeinschaftlichen Stiele hängend (Fig. 6). Die grössten Klümpchen erreichen einen Durchmesser von mehr als 0,5 mm und sind demnach schon mit freiem Auge sichtbar. Einige der Läppchen, aus welchen sich die Pinguecula zusammensetzt, entsprechen solchen Convoluten degenerirter Bindegewebsfasern; dieselben sind schon bei Lupenbetrachtung daran zu erkennen, dass sie von runder Form und scharf begrenzt sind (Fig. 1a).

Wenn man die Bindehaut von der Sclera abzieht und dann von der unteren Fläche der Bindehaut eines dieser Läppchen isolirt, so zeigt dasselbe, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, folgende Einzelheiten: Das Läppchen liegt vollkommen scharf abgegrenzt in dem umgebenden Gewebe, welches aus lockeren Bindegewebsfasern und reichlichen elastischen Fasern besteht (Fig. 6). Die scharfe Begrenzung geschieht durch ein zartes, mit Kernen besetztes Häutchen, welches die Läppchen allseitig überzieht und auf den Stiel des Läppchens übergeht (Fig. 6 bei c). Dasselbe ist ein Endothelhäutchen, welches man an solchen Stellen, wo die Oberfläche des Läppchens Einbuchtungen zeigt, sehr schön isolirt sehen kann (Figur 6b). Es geht aus jenen Endothelhäutchen hervor, welche im normalen Bindegewebe die einzelnen Bündel von Fasern bald in mehr, bald in weniger vollständiger Weise einzuscheiden pflegen (Fig. 5d).

Der Inhalt der Läppchen besteht aus den verdickten und vielfach gewundenen Bindegewebsfasern, welche der Oberfläche des Läppchens ein Aussehen verleihen wie die Oberfläche des Gehirns oder wie ein Convolut von Darmschlingen. Ausserdem erkennt man mit voller Deutlichkeit die normal aussehenden Kerne der Bindegewebsfasern. Die grösseren Läppchen setzen sich zumeist aus mehreren kleinen, innig aneinander geschmiegten Läppchen zusammen

(z. B. in Fig. 6 das Läppchen bei b aus zwei, das Läppchen bei d aus drei kleineren Läppchen). Die grösseren Läppchen zeigen oft statt der unregelmässig durcheinander gewundenen Fasern eine mehr regelmässige concentrische Anordnung derselben. Dies ist namentlich an der Oberfläche der Läppchen, unmittelbar unter der Kapsel der Fall (Fig. 6d) und ist wahrscheinlish dadurch herbeigeführt, dass hier durch den Druck, der innerhalb der Kapsel besteht, die dicken Fasern kugelschalenartig abgeplattet worden sind.

Sehr oft sitzen die Läppchen auf einem Stiele (Fig. 6e). Derselbe zeigt in der Regel deutliche Längsstreifung mit spärlichen Kernen, als ob er aus Bindegewebsfasern bestände, welche auch in geringem Maasse hyalin entartet sind. Nicht selten ist der Stiel durch elastische Fasern, welche ihn spiralig umwinden, stellenweise eingeschnürt, oder er ist im Ganzen spiralig gedreht. Einem solchen Stiele sitzen gewöhnlich mehrere Läppchen auf, grössere und kleinere, zuweilen in regelmässiger Anordnung, wie die Beeren an den Zweigen oder wie die Glomeruli an den Nierengefässen. Ich möchte deshalb auch diese Stiele für hyalin degenerirte Gefässe (kleine Arterien) halten, obwohl ich in keinem Falle im Stande war, ganz unzweifelhaft den Zusammenhang derselben mit noch deutlich erkennbaren Blutgefässen darzuthun.

In den hyalin degenerirten Bindegewebsfasern geht noch eine weitere Veränderung vor sich, welche auch zur Bildung von Concrementen führen kann. Es entstehen nämlich in der gleichmässig hyalinen Substanz der gequollenen Fasern feine, das Licht stark brechende Körnchen oder Krümel, welche sich stärker als die hyaline Substanz selbst tingiren. Diese Körnung tritt in der Regel erst auf, wenn die entarteten Bindegewebsfasern einen beträchtlichen Umfang erreicht haben und sie ist auch dann keine gleichmässige, sondern zeigt sich an einigen Stellen in stärkerem Maasse, während sie an anderen wieder ganz fehlt (Fig. 5b).

Durch Zusammenbacken der Krümel zu grösseren Schollen entstehen dann gelbgrün schillernde Concremente. Dieselben erreichen jedoch, so viel ich gesehen habe, niemals die Grösse und Festigkeit derjenigen, welche sich aus den amorphen gelben Massen entwickeln.

Die chemischen Eigenschaften des hyalin degenerirten Bindegewebes und der daraus hervorgegangen Concremente stimmen mit jenen überein, welche die amorphe gelbe Substanz zeigte, nämlich starke Tinctionsfähigkeit und grosse Resistenz gegen Säuren und Alkalien.

In der Nähe jener Stellen, wo die hyaline Degeneration des Bindegewebes Platz gegriffen hat, bemerkt man auch hie und da hyaline Entartung an den kleineren Gefässen der Bindehaut. Die Wandung derselben ist dicker, homogen, von glasigem Aussehen und bei einigen ganz kleinen Gefässchen bietet der ganze Querschnitt dieses Aussehen dar, ohne dass ein Lumen zu sehen wäre, so dass sie also als obliterirt anzusehen sind.

3. Die hyaline Degeneration der Scleralfasern. Diese scheint verhältnissmässig selten vorzukommen, da ich sie nur in einem von den untersuchten Fällen angetroffen habe. Die Entartung betraf einzelne Fasern in den oberflächlichen Lagen der Sclera und zwar hauptsächlich solche Fasern, welche in den meridional geführten Schnitten senkrecht getroffen waren, also circulär (concentrisch mit der Hornhaut) verlaufen (Figur 7b), Diese Faserbündel zeigen, zuerst nur an umschriebenen Stellen ihres Querschnittes, vermehrten Glanz und erhöhte Durchsichtigkeit und treten namentlich an den gefärbten Präparaten durch ihre stärkere Tinction hervor (Fig. 7c). Diese Veränderung breitet sich allmälig aus, so dass endlich ein grösseres Bündel quer getroffener Fasern zu einer homogenen, durchscheinenden Masse zusammengebacken ist, welche wachsartig glänzt und einen gelbgrünen Schimmer hat. Man sieht dann zwischen den längsverlaufenden Scleralfasern

solche gelbgrün glänzende, wohl abgegrenzte Schollen liegen, welche die Längsfasern auseinanderdrängen (Fig. 7 d).

Diese Art der Degeneration unterscheidet sich einigermaassen von derjenigen, welche ich an den conjunctivalen Bindegewebsfasern beobachtet habe. Letztere quellen nur auf, ohne ihre Selbstständigkeit, ihre scharfe Begrenzung, ihre Kerne zu verlieren. Die Scleralfasern gehen dagegen, wie dies bei der hyalinen Degeneration sonst die Regel ist, vollständig zu Grunde, indem sie ihre Kerne verlieren und mit den benachbarten Fasern zu einer homogenen, hyalinen Masse zusammenbacken. — Die Rolle, welche die Degeneration der Scleralfasern bei der Pinguecula spielt, ist jedenfalls eine sehr untergeordnete, denn erstens fehlt sie in den meisten Fällen und zweitens scheint sie keine grösseren Dimensionen anzunehmen. Sie stellt meiner Ansicht nach eine Art seniler Degeneration der Sclera dar, welche deshalb gleichzeitig mit der Pinguecula, als einer senilen Veränderung der Bindehaut, sich finden kann, ohne mit dieser in unmittelbarem Zusammenhange zu stehen.

4. Entwickelung und Hypertrophie von elastischen Fasern. Im normalen Zustande enthält die eigentliche Mucosa der Bindehaut nur wenige elastische Fasern, während das subconjunctivale Gewebe sehr reichlich damit versehen ist. Dieselben sind äusserst zarte Fäden, welche in ziemlich gestrecktem Verlaufe nach allen Richtungen hin ziehen und sich unter den verschiedensten Winkeln überkreuzen. — In jenem Theile der Bindehaut nun, wo sich der Lidspaltenfleck entwickelt, nimmt sowohl die Zahl als das Caliber der elastischen Fasern zu. Auch findet man statt des regellosen Verlaufes derselben oft eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung, so dass z. B. eine Anzahl elastischer Fasern auf grössere Strecken hin parallel verlaufen (Fig. 8 bei a), ja es kann sich eine grosse Zahl von Fasern zu einem dicken Strange vereinigen. Die überwiegende Zahl von Fasern hat eine zum Hornhautrande radiäre

Richtung angenommen. Man findet zuweilen Stellen, wo eine ganze Schichte der Bindehaut durch dichtgedrängte, vom Hornhautrande nach der Peripherie verlaufende elastische Fasern gebildet wird.

Ausser der Vermehrung der Zahl und des Volumens geht noch eine andere Veränderung in den elastischen Fasern vor sich. Dieselben sind jetzt nicht mehr gestreckt, sondern gewellt oder lockig und zwar desto mehr, je dicker sie sind. Diese oft enorme Schlängelung dürfte wohl zum grössten Theile dadurch bedingt sein, dass das Wachsthum der elastischen Fasern nicht bloss nach der Dicke, sondern auch nach der Länge erfolgt. Da nun die Fasern zu lang geworden sind, müssen sie sich spiralig drehen. Es könnte aber auch sein, dass der wellige oder spiralige Verlauf der stärkeren Fasern durch besondere Ungleichmässigkeiten im Wachsthume derselben verursacht wäre. In diesem Falle würden die Faserenden sich geradezu nähern müssen, wenn die Faser aus dem gestreckten Verlaufe in den spiraligen übergeht und es könnte dadurch eine Verkürzung der ganzen Bindehaut hervorgebracht werden. In der That weisen einige Umstände, auf welche ich noch später zurückkommen werde, darauf hin, dass thatsächlich mit der Pinguecula auch eine Schrumpfung der Bindehaut im Sinne einer Verminderung ihrer Oberfläche verbunden ist.

An einzelnen Stellen, wo die elastischen Fasern besonders dicht liegen, kommt es zur Bildung ganzer Knäuel dicht verworrener Fasern (Fig. 9 und 10). Dieselben lösen sich an ihren Rändern in die einzelnen Fasern auf, welche nach allen Richtungen hin auseinander laufen. Wenn aber die Durchflechtung besonders innig und dicht ist, so entstehen wohl abgegrenzte und abgerundete Läppchen, welche aus einem dichten Faserfilze bestehen. Fig. 9 zeigt ein Bruchstück eines solchen Läppchens, das an der einen Seite noch die scharfe Begrenzung zeigt, welche dadurch entsteht, dass hier die Fasern nicht frei auslaufen, sondern

umbiegen und in den Knäuel zurückkehren. Die andere Hälfte des Knäuels ist durch Zerzupfen in das Gewirre elastischer Fasern aufgelöst, welche es zusammensetzen. Man sieht, dass Fasern von allen Durchmessern an der Bildung dieses Knäuels Antheil genommen haben. — Andere Läppchen dagegen bestehen aus mehr gleichartigen Fasern, aus lauter dicken (Fig. 10) oder lauter dünnen. Letzteres ist das häufigere; namentlich findet man oft Läppchen, welche aus einem Gewirre so feiner Fasern bestehen, dass man zunächst glaubt, eine amorphe körnige Masse vor sich zu sehen, bis man durch Zerzupfen die Fäserchen an einzelnen Stellen isolirt und dadurch zur Anschauung bringt.

Die grösseren Knäuel elastischer Fasern sind schon mit freiem Auge und noch besser bei Lupenbetrachtung als dunklere Fleckchen in der Bindehaut zu erkennen. Ein Theil der Läppchen, aus welchen sich die Pinguecula zusammensetzt, entspricht solchen Faserknäueln.

Nebst den mehr gleichmässig über die Bindehaut vertheilten elastischen Fasern und nebst den aus Fasern gebildeten Läppchen lässt sich noch eine dritte Art des Vorkommens elastischer Fasern constatiren. Dieselbe besteht darin, dass zerstreut im subconjunctivalen Gewebe kleine Gruppen von lose durcheinander geschlungenen, stark vergrösserten elastischen Fasern liegen (Fig. 14 f). In diesen Gruppen finden sich die dicksten elastischen Fasern, welche überhaupt in der Pinguecula vorkommen, nämlich solche von einem Durchmesser über 0,03 mm. So dicke Fasern liegen allerdings niemals in grösserer Menge beisammen, sondern man findet gewöhnlich nur eine oder zwei colossal dicke Fasern inmitten einer Gruppe von dünneren liegen. — Die elastischen Fasern zeigen, sobald sie einmal sehr gross geworden sind, nicht mehr die glatte, scharfe Begrenzung und das homogene Aussehen der dünnen Fasern. Sie werden vielmehr an den Rändern unregelmässig, wie schartig oder angenagt, indem sich kleine Bruchstücke von ihnen

abgebröckelt haben (Fig. 11 a, a). Viele von den dickeren Fasern lassen, namentlich bei Hämatoxylinfärbung, einen mächtigen, dunklen, centralen Strang erkennen, welcher von einer weniger gefärbten, sich abbröckelnden Hülle eingescheidet ist (Fig. 11, b, b). Andere Fasern wieder besitzen eine deutliche Längsstreifung, welche besonders nach Behandlung mit Essigsäure scharf hervortritt, doch auch ohne diese oft zu sehen ist (Fig. 12).

Hypertrophische elastische Fasern finden sich aber nicht bloss in der Bindehaut, sondern auch im episcleralen Gewebe, sowie in der Sclera selbst (Fig. 14 zeigt bei 6 elastische Fasern im episcleralen Gewebe und bei 7 elastische Fasern in der Sclera selbst). In der Sclera setzt das feste Gewebe der Bildung von grösseren Knäueln ein unübersteigbares Hinderniss entgegen. Die elastischen Fasern liegen daher entweder einzeln oder nur zu zweien oder dreien beisammen zwischen den Scleralfasern und sind gleich diesen radiär zum Hornhautrande gerichtet. Sie heben sich von den Scleralfasern sofort durch ihre starke Schlängelung hervor, welche sie einer zierlichen Haarlocke vergleichbar macht (Fig. 13a). — Die hypertrophischen elastischen Fasern finden sich immer nur in den äusseren Lagen der Sclera und zwar hauptsächlich etwas weiter vom Rande der Hornhaut entfernt; zuweilen kann man sie bis in die Sehnen des äusseren oder inneren geraden Augenmuskels verfolgen. Nur ausnahmsweise habe ich derartige Fasern nahe dem Rande der Hornhaut, ja fast schon in dieser selbst gesehen.

Die elastischen Fasern verfallen später einer hyalinen Degeneration, wodurch es zum Zerfalle der Fasern und zur Bildung von Concrementen kommt. Diese Entartung lässt sich am besten bei den elastischen Fasern in der Sclera verfolgen. Dieselben schwellen immer mehr an, und zwar nicht die ganze Faser gleichmässig, sondern die mittleren Theile mehr als die Enden (Fig. 13b). Gleichzeitig werden

die Fasern infolge ihres langen Wachsthums immer mehr spiralig gewunden und die einzelnen Windungen legen sich als dicke Wülste aneinander. Dabei nimmt die Faser mehr und mehr ein gleichmässig durchscheinendes, matt glänzendes Aussehen und eine gelbgrüne Farbe an, wie sie der hyalinen Degeneration zukommt. Endlich zerfällt die Faser in eine Anzahl von unregelmässigen Bruchstücken von gleich wachsartiger, gelbgrüner Beschaffenheit (Fig. 13c). — An den hypertrophischen elastischen Fasern der Bindehaut bereitet sich der Zerfall, wie schon oben beschrieben, so vor, dass die Fasern wie angenagt aussehen; dann zerbröckeln sie immer mehr und verwandeln sich schliesslich in ein Häufchen unregelmässiger Bruchstücke (Fig. 11c, Fig. 14f).

In der Regel zerfallen die elastischen Fasern der Bindehaut und der Sclera erst, nachdem sie eine bedeutende Grösse erreicht haben, doch sieht man ausnahmsweise auch wohl inmitten einer Gruppe ziemlich feiner Fasern schon Concremente, welche aus dem Zerfalle solcher Fasern hervorgegangen sind. In einem Falle fand ich die oberflächliche Schichte der Sclera und selbst die angrenzenden Randtheile der Hornhaut dicht durchsetzt von kleinen, rundlichen, matt glänzenden Bröckeln, welche sich durch ihre Reactionen als die Abkömmlinge zerfallener elastischer Fasern kundgaben, während doch diese selbst kaum mehr vorhanden waren. Nur mit Mühe gelang es an einzelnen Stellen, solche eben noch im Zerfalle begriffenen Fasern nachzuweisen. In solchen Fällen also, wo die Fasern, kaum gebildet, auch schon in kleine, runde Bröckel zerfallen, könnte man leicht zur irrigen Annahme einer Fettinfiltration der Sclera verleitet werden, wie z. B. Coccius sie beschrieben hat. Die gehörige Anwendung von Reagentien und Färbemitteln wird einen solchen Irrthum vermeiden lassen.

Die Concremente, welche aus den elastischen Fasern der Bindehaut und der Sclera entstehen, erreichen in der

Regel weder die Zahl noch die Grösse jener Concremente, welche sich in der amorphen hyalinen Substanz bilden. Auch werden sie nicht so abgerundet und kugelförmig, sondern verrathen sich in der Regel noch lange durch ihre Form als Bruchstücke grösserer Fasern.

Die elastischen Fasern und die aus ihnen hervorgehenden Concremente verhalten sich gegen Reagentien und Färbemittel im Allgemeinen so, wie die bisher beschriebenen hyalin degenerirten Gewebe. Die Fasern färben sich um so intensiver, je grösser sie sind, ohne Zweifel deshalb, weil dann die hyaline Entartung in ihnen weiter vorgeschritten ist. Es ist daher sehr leicht, die elastischen Fasern durch Tinction im Gewebe deutlich hervortreten zu lassen. Am besten eignet sich hierzu die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung, durch welche die grösseren Fasern schwarz werden. Eine sehr schöne Differenzirung giebt auch Picrocarmin sowie Fuchsin. Ersteres färbt die Fasern gelb im Gegensatze zur rothen Färbung des übrigen Gewebes. Säurefuchsin mit nachheriger Entfärbung durch schwefelsäurehaltigen Alkohol lässt die elastischen Fasern schön dunkelroth in dem sonst entfärbten, gelblichen Gewebe hervortreten. Die besonders grossen, bereits der Degeneration anheimfallenden elastischen Fasern sowie die Concremente, welche aus deren Zerfall hervorgehen, geben dagegen in der Säure ihre rothe Farbe wieder ab[1]).

[1]) An den hypertrophischen Fasern der Sclera habe ich ausnahmsweise folgende zwei Färbungen beobachtet: Jodjodkali, welches die meisten dieser Fasern nicht anders als das übrige Gewebe färbte, liess einige sehr dicke ältere Fasern dunkelbraunroth werden und dieselbe Farbe hatten auch die aus solchen Fasern hervorgegangenen Schollen. Dies würde also einen Uebergang der hyalin degenerirten Fasern in Amyloid anzeigen und dem entsprechen, was wir einigemale an den grösseren Concrementen gesehen haben, welche aus der amorphen hyalinen Substanz hervorgegangen sind. Die Weigert'sche Färbung mit Gentianaviolett liess einmal die Fasern — dicke sowie feine — schön blau gefärbt in der vollständig farblosen

Wir finden also bei der Pinguecula Veränderungen sowohl an den Bindegewebsfasern, als auch an den elastischen Fasern, welche alle in letzter Linie zur Bildung von amorphen Schollen, von Concrementen führen können. Diese Veränderungen sind theils diffus über die ganze Gegend verbreitet, welche die Pinguecula einnimmt, theils umschriebener Art. Zu den ersteren gehört z. B. die Vermehrung und Hypertrophie der elastischen Fasern in der Bindehaut und in der Sclera, vielleicht auch die hyaline Degeneration der Scleralfasern. Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass sich diese Processe nicht ausschliesslich auf jene Stellen beschränken, wo makroskopisch die Pinguecula zu sehen ist, sondern dass es sich hier um senile Veränderungen handelt, welche in geringerem Grade auch an anderen Stellen des vorderen Augapfelabschnittes vorkommen können.

Zu den umschriebenen Veränderungen gehört die Bildung von Läppchen, welche unter der Bindehaut sich befinden; diese sind es, welche der makroskopisch sichtbaren Pinguecula vor Allem zu Grunde liegen. Diese Läppchen, welche schon mit der Lupe gut erkennbar sind, können von dreierlei histologischer Beschaffenheit sein: Sie bestehen entweder aus Schollen amorpher hyaliner Substanz, oder es sind Con-

---

Umgebung hervortreten. Diese Färbung nach Weigert würde anzeigen, dass die für elastische Fasern angesehenen Gebilde nicht solche, sondern eigenthümlich geformtes Fibrin sind. Dagegen muss ich vor allem bemerken, dass ich unzählige Male die Entstehung der dicken elastischen Fasern aus den dünnen, noch normal aussehenden durch alle Uebergangsstadien verfolgen konnte, so dass ich unmöglich daran glauben kann, dass es nur Fibringerinnungen seien. Zweitens muss ich hervorheben, dass ich unter vielen Präparaten diese Färbung nur ein einzigesmal erhielt. Endlich ist die Weigert'sche Färbung, obwohl ein sehr werthvolles Verfahren, doch noch nicht so genau gekannt, dass man völlig sicher sein könnte, dass nur Fibrin und Mikroorganismen sich dabei färben, wie Weigert angiebt, und nicht unter besonderen Umständen vielleicht noch andere Substanzen.

volute hyalin degenerirter Bindegewebsfasern oder endlich es sind Knäuel elastischer Fasern. Welches ist nun das Verhältnis und die gegenseitige Lagerung dieser drei Arten von Läppchen? Die meisten Läppchen sind solche, welche entweder aus amorpher hyaliner Substanz oder aus elastischen Fasern bestehen; in dem einen Falle von Pinguecula überwiegt die eine, in einem anderen Falle die andere Art. Diese Läppchen sind von unregelmässiger Form, nicht scharf begrenzt und mit den benachbarten Läppchen zusammenhängend. Sie sind, wie schon eingangs erwähnt wurde, sehr häufig am grössten und am dichtesten gelagert längs des oberen und unteren Randes der Pinguecula, während in dem dazwischen eingeschlossenen Areale die Läppchen kleiner sind. Diejenigen Läppchen, welche aus hyalinen Bindegewebsfasern bestehen, sind im Vergleiche zu den beiden anderen Arten in viel geringerer Zahl vorhanden ja sie fehlen oft ganz. Man erkennt sie schon bei Betrachtung mit der Lupe an ihrer regelmässigen rundlichen Form und scharfen Abgrenzung (Fig. 1a), welche bei den anderen Läppchen niemals so ausgeprägt vorkommt.

Die Gruppen sehr grosser elastischer Fasern, welche auf S. 161 erwähnt wurden, sind makroskopisch nicht als deutliche Läppchen zu erkennen. Man findet sie nicht in jeder Pinguecula; wenn sie vorhanden sind, liegen sie vorzugsweise entlang dem oberen oder unteren Rande der Pinguecula.

Die bis jetzt gemachten Angaben über die histologische Beschaffenheit des Lidspaltenfleckes ergaben sich aus der Untersuchung der abpräparirten Pinguecula und aus der Isolirung und Färbung ihrer einzelnen Theile. Das so gewonnene Bild wird durch die Untersuchung von Schnitten vervollständigt, welche in meridionaler Richtung durch die Pinguecula gelegt sind. Man sieht an denselben, dass an der Stelle der Pinguecula die Oberfläche der Bindehaut

uneben, hügelig oder wellig ist (Fig. 14). In derselben Ausdehnung besteht nicht selten eine ganz seichte Delle in der Oberfläche der Sclera zur Aufnahme der Pinguecula. An den Schnitten kann man folgende Schichten unterscheiden:

1) Das Epithel. Dasselbe überzieht überall die Oberfläche der Pinguecula, jedoch in ungleichmässiger Weise. Es ist auf der Höhe der welligen Erhebungen viel dünner als in den dazwischen gelegenen Thälern, so dass es die oberflächlichen Unebenheiten der Pinguecula einigermaassen ausgleicht (Fig. 14). Ohne Zweifel ist das Epithel auf der Kuppe der Erhöhungen — zwischen diesen und den Lidern — einem stärkeren Drucke ausgesetzt als in den Vertiefungen, und ist deshalb an den ersteren Stellen auf eine dünne Lage reducirt. An den vertieften Stellen besteht das Epithel zunächst aus einer untersten einfachen Lage von Basalzellen (Fig. 15a). Dieselben haben einen kleinen, aber sehr stark färbbaren Kern und so wenig Protoplasma, dass es manchmal aussieht, als ob man bloss eine Reihe von Kernen vor sich hätte. Auf die Basalzellen folgen mehrere Lagen polygonaler oder unregelmässig runder Zellen, welche sich durch einen grösseren, aber blässeren Kern und namentlich durch einen grösseren Protoplasmaleib vor den Basalzellen auszeichnen (Fig. 15b). In der obersten Lage (c) sind diese Zellen zuweilen ganz schöne grosse Cylinderzellen. — Wenn man von den Vertiefungen auf die Erhöhungen übergeht, so verändert sich nicht bloss die Zahl der Zellen, sondern auch deren Form; die Zellen platten sich immer mehr ab. Die Abflachung betrifft zuerst nur die oberflächlichsten Zellen, später aber auch die Basalzellen. Man findet daher die Kuppe der Erhöhungen nur von einer ganz dünnen Epithelschichte überzogen, ja zuweilen ist hier das Epithel auf eine zweifache Lage abgeplatteter Zellen reducirt (welche auf dem Querschnitte spindelförmig aussehen, wie in Fig. 16). — Das Epithel der Bindehaut ist also — entgegen den Behauptungen der Autoren — über der Pin-

guecula weder im Ganzen verdickt noch verdünnt. Es hat vielmehr in den Einsenkungen ungefähr seine normale Dicke, während es auf der Höhe der Hügel bedeutend verdünnt ist. Nur wo die Pinguecula eine ganz gleichmässige Erhebung bildet, was zuweilen vorkommt, ist auch das Epithel in grösserer Ausdehnung gleichmässig verdünnt.

Das Epithel über der Pinguecula soll nach Gallenga Pigment enthalten, welches in den tieferen Lagen des Epithels sitzt und die gelbe Farbe der Pinguecula bedingt. Wedl und Bock haben auch in der Pinguecula selbst (welche sie aus derbem Bindegewebe bestehen lassen), schmutzig-gelbe Pigmentkörnchen gesehen. Dem gegenüber muss ich sagen, dass das Pigment in der Pinguecula eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Von allen Fällen von Pinguecula, welche ich in Serienschnitte zerlegte, habe ich nur bei zweien Pigment im Epithel nachweisen können. Dasselbe lag in Form feiner gelber oder brauner Körnchen in den Basalzellen des Epithels. Es fand sich nur an einzelnen Stellen und in so geringer Menge, dass es nur durch eine genaue Durchmusterung aller Schnitte mit stärkerer Vergrösserung entdeckt werden konnte. Unterhalb des Epithels, in der Bindehaut oder in dem Gewebe der Pinguecula selbst habe ich dagegen in keinem einzigen dieser Fälle Pigment gefunden. Damit will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass ausnahmsweise in der Pinguecula reichliches Pigment vorkommen kann. Das Epithel der Bindehaut enthält am Limbus und in dessen Nachbarschaft häufig Pigment, namentlich bei brünetten Personen. Man erkennt bei diesen nicht selten schon mit freiem Auge kleine braune Flecken am Limbus, durch Pigmentanhäufung bedingt. Bei einem solchen Individuum habe ich auch einmal die Bindehaut über der Pinguecula braun gefleckt gesehen, so dass diese besonders dunkel aussah. Ich habe diese Pinguecula excidirt und geschnitten. Dieselbe zeigte in der That eine reichliche Pigmentirung des Epithels, dessen Basalzellen

überall zahlreiche Pigmentkörnchen in ihrem Protoplasma enthielten. An einzelnen Stellen, welche den makroskopisch sichtbaren braunen Flecken entsprachen, reichte die Pigmentirung bis in die obersten Zellenlagen. Auch das Stroma der Bindehaut enthielt Pigment, jedoch nur in Form ganz vereinzelter kleiner Häufchen von Pigmentkörnchen, welche keinen Einfluss auf die Farbe der Pinguecula im Ganzen haben konnten. Eine so starke Pigmentirung der Pinguecula mag in den südlichen Ländern, wo die Menschen im Allgemeinen stärker pigmentirt sind, häufiger vorkommen, woraus sich Gallenga's Angaben erklären; bei uns aber muss dies als Ausnahmsfall angesehen werden. Wir können somit als Regel aufstellen, dass die gelbe Färbung der Pinguecula nicht durch Pigment bedingt ist, sondern durch die gelbliche Farbe der abgelagerten hyalinen Massen verschiedener Art, sowie die Concremente.

Vassaux und Gallenga geben an, dass das Epithel über der Pinguecula oberflächliche Verhornung zeige. Ich habe nur in zwei Fällen gesehen, dass über einem Theile der Pinguecula die oberflächlichsten Epithelzellen besonders stark abgeplattet waren, während die Zellengrenzen sowie die Kerne theils weniger deutlich, theils ganz verschwunden waren und die Zellen im Ganzen mit Carmin oder Hämatoxylin sich weniger färbten. Es machte mir den Eindruck, als ob diese Stellen vielleicht einem jener trocken aussehenden Flecken entsprächen, welche man nicht selten im Bereiche der Pinguecula sieht.

In zwei Fällen habe ich stellenweise an den Epithelzellen jene Veränderung gefunden, welche zuerst von de Vincentius als colloide Degeneration an den Zellen des Hornhautepithels beschrieben wurde[1]). Die Epithelzellen sind vergrössert, rund, von mehr homogener Beschaffenheit, und sehen gleichsam wie blasig aufgetrieben aus. Der Kern

[1]) Contribuzione all' anatomia patologica dell' occhio. Napoli 1873. S. 18 (Estratto del Movimento Medico-chirurgico).

liegt in Form eines schmalen Halbmondes ganz an der Peripherie der Zelle und zwar stets an jener Seite, welche der Tiefe zugewendet ist. Diese Veränderung betrifft alle Zellen gleichmässig, mit Ausnahme der Basalzellen und etwa noch der unmittelbar darauffolgenden Zellenreihe.

Gleichfalls als ausnahmsweisen Befund erwähne ich das Vorkommen von Concrementen, wie sie der Pinguecula eigenthümlich sind, im Epithel. Dieselben sind nicht im Epithel selbst entstanden, sondern in den oberflächlichsten Schichten der Bindehaut. Durch Usur der unmittelbar unter dem Epithel liegenden Bindegewebslage gelangten sie in das Epithel. Einmal sah ich sogar das Epithel über einem grossen Concremente fehlen: es wäre daher wohl denkbar, dass auf solche Weise manchmal Concremente ganz ausgestossen würden.

Gallenga beschreibt in der Pinguecula einen von der Oberfläche in die Tiefe gehenden Canal, welcher als Blindsack endigt (siehe Seite 145). Ich habe hauptsächlich zu dem Zwecke, diesen Canal zu finden, die Methode der Serienschnitte beim Schneiden der Pinguecula angewendet, so dass er mir in den Fällen, welche ich untersuchte, sicher nicht entgangen wäre, wenn er vorhanden gewesen wäre. Trotzdem habe ich niemals auch nur eine Andeutung dieses Canales finden können. Derselbe ist also entweder ein seltenes Vorkommniss, so dass er in den von mir untersuchten Fällen zufälliger Weise nicht existirte, oder er ist ein Artefact. Gallenga hat nur abgetragene Bindehautstückchen mit Pinguecula histologisch untersucht. Da ist es wohl möglich, dass durch Schrumpfung dieser Stückchen in den Erhärtungsflüssigkeiten Unebenheiten der Oberfläche entstehen, welche an Querschnitten selbst als grössere Einstülpungen imponiren können, die aber am lebenden Auge nicht vorhanden waren. Auf ähnliche Weise erklärt sich vielleicht auch die von Gallenga beschriebene papilläre Beschaffenheit der Bindehautoberfläche über der Pinguecula, welche ich gleichfalls niemals habe sehen können.

In zwei Fällen von Pinguecula wurden im Epithel der Bindehaut Körper gefunden, welche für Psorospermien angesehen werden müssen. Die kleinsten derselben maassen kaum 0,006 mm im Durchmesser, während die grössten bis zu 0,025 mm heranwuchsen. Sie waren hell, stark lichtbrechend, rund, scharf begrenzt und zwar von einem doppelten Contour. Einige enthielten eine grosse Zahl kleiner Krümel, oder einige wenige unregelmässig geformte grössere Bröckel, andere dagegen ein bis drei kernartige Körper, welche zuweilen noch einen Nucleolus hatten. Die Psorospermien und ihr Inhalt hatten im ungefärbten Zustande einen grünlichen Schimmer und färbten sich mit den verschiedenen Tinctionsmitteln gar nicht oder nur sehr schwach. Bei den kleinsten von ihnen war es leicht festzustellen, dass sie sich im Protoplasma einer Epithelzelle entwickelten, deren Kern dadurch immer mehr zur Seite gedrängt wurde. Bei den grösseren Psorospermien, welche die Zelle vollständig erfüllten, war deren Lage innerhalb der Zelle nicht mehr deutlich zu erkennen, wenn auch der plattgedrückte und der Peripherie des Körperchens anliegende Zellkern noch darauf hinwies. — In weit grösserer Menge fand ich diese Körper in einem Falle von Pterygium und zwar im Epithel jener Einstülpungen, welche sich oft ziemlich weit unter das Pterygium erstrecken. Hier mögen im Ganzen mehrere Hundert solcher Körper vorhanden gewesen sein. Dieselben Körper hat kürzlich einer meiner Schüler, Herr Dr. Wintersteiner, bei der Untersuchung eines Stückchens Bindehaut gefunden, welches ich einmal excidirt hatte, weil sich ein schwarzer Pigmentfleck in demselben entwickelte. Auch in diesem Falle lagen die Körperchen in den Epithelzellen, welche Einstülpungen auskleideten, die von der Oberfläche in die Tiefe sich erstreckten. Ich halte die Psorospermien in diesen Fällen für zufällige Befunde, welche mit der Pinguecula oder dem Pterygium weiter nichts zu thun haben und führe sie nur deshalb an, weil meines Wissens in der menschlichen Bindehaut bisher keine Psorospermien gesehen worden sind. In anderen Theilen des menschlichen Körpers hat man sie dagegen öfter nachgewiesen, so namentlich im Molluscum contagiosum (Bollinger u. A.) und anderen kleinen Geschwülsten der Haut (Darier), bei der Paget'schen Krankheit der Brustwarze (Darier), in der Leber (Gubler und Leuckart), in pleuritischen Exsudaten (Künstler und Pitres) u. s. w.

2) Als zweite Schichte folgt eine Bindegewebslage. Dieselbe liegt unmittelbar unter dem Epithel und ist nichts anderes als das Bindegewebe der Bindehaut selbst, die eigentliche Mucosa. Dieselbe zeigt etwas weiter vom Hornhautrande entfernt noch ihre normale Beschaffenheit, nämlich die Zusammensetzung aus welligem Bindegewebe mit ziemlich reichlichen Kernen und Gefässen. Nahe dem Hornhautrande dagegen, auf der Höhe der Pinguecula, ist diese Schichte durch den Druck, welchen die unterliegende Pinguecula ausübt, verändert. Die Bindegewebsfasern sind innig aneinander gepresst, so dass ein sehr dichtes Gewebe entsteht, welches nur mehr eine ganz zarte Streifung zeigt; die Blutgefässe sind gänzlich, die Kerne bis auf einige wenige daraus verschwunden. Die Dicke dieser Schichte ist verschieden, da sie oft auf der Kuppe der Hügel dünner ist als in den Vertiefungen. Sie kann so dünn und so homogen werden, dass man eine structurlose Basalmembran des Epithels vor sich zu haben glaubt (Fig. 14, 2); stellenweise kann sie sogar ganz fehlen.

Am Hornhautrande setzt sich die zweite Schichte in die oberflächlichsten Lamellen der Hornhaut fort. Bald sind es mehr, bald weniger von diesen Lamellen, welche so in die Bindehaut übergehen, aber immer lässt sich ein solcher Uebergang unzweifelhaft feststellen (Fig. 14 bei e). Derselbe springt sogar an den Präparaten mit Pinguecula besonders deutlich in die Augen, weil sich diese zwischen Bindehaut und Sclera einlagert und bei ihrem Vordringen gegen die Hornhaut die Bindehaut mehr und mehr von der Unterlage abhebt, gleichsam in natürlicher Weise abpräparirt. Die oberflächlichsten Hornhautlamellen gehören daher anatomisch nicht zur Sclera, sondern zur Conjunctiva, wenigstens was die Randtheile der Hornhaut anlangt[1]).

---

[1]) Nach Schwalbe (Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, S. 149), existirt diese Pars conjunctivalis corneae nur am Rande der Hornhaut, bis zum Beginne der Bowman'schen Membran, welche

Bemerkenswerth ist die Beschaffenheit der Oberfläche der zweiten Schichte. Dieselbe zeigt zunächst flache, hügelförmige Erhebungen, indem sie durch die darunter liegenden Läppchen der Pinguecula in unregelmässiger Weise emporgehoben wird (z. B. in Fig. 14 bei 2). Ausserdem bestehen aber nicht selten Unebenheiten, welche wie Faltungen der Oberfläche aussehen (Fig. 14, bei a). Es scheint als ob die Bindehaut durch einen unter ihr wirkenden Zug nach dem Hornhautrande hin zusammengeschoben würde, so dass sich ihre Oberfläche in Falten legt. Auf einen gleichen Zug gegen den Hornhautrand hin deutet der Umstand, dass der Rand der Pinguecula öfter gegen den Hornhautrand gleichsam andringt und denselben überlagert. Dabei werden die obersten Lamellen der Hornhaut, welche die Fortsetzung der zweiten Schichte bilden, von der Unterlage abgedrängt und mit in die Bedeckung der Pinguecula einbezogen (Fig. 14 bei e). Ich hebe diesen Umstand hauptsächlich deshalb hervor, weil das Hinüberwachsen der Pinguecula auf die Hornhaut mit der Bildung des Flügelfelles zusammenhängt.

3) Die nun folgende Schichte besteht aus länglichen Lappen (Fig. 14, 3), welche theils gegen das Nachbargewebe gut abgegrenzt sind — am besten gegen die zweite Schichte hin — an anderen Stellen dagegen in die folgenden Schichten allmälig übergehen. Es sind die Läppchen, welche die Pinguecula selbst bilden, im Querschnitte gesehen. Die ganze Schichte hat bei schwacher Vergrösserung ein dichtes und ziemlich homogenes Aussehen. Blutgefässe finden sich fast gar nicht in ihr und auch die Kerne

---

Schwalbe zum scleralen Theile der Hornhaut rechnet. Waldeyer dagegen sieht das vordere Hornhautepithel, die Bowman'sche Membran und die oberflächlichsten Lamellen der Hornhaut in der ganzen Ausdehnung der letzteren als den conjunctivalen Theil der Hornhaut an (Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, I. Band, S. 170).

sind sehr spärlich und fast nur an den Rändern der Läppchen vorhanden. Diese letzteren zeigen sich auf den Querschnitten aus zwei Bestandtheilen zusammengesetzt. Der erste sind Fasern, welche in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzen, hauptsächlich aber der Oberfläche der Bindehaut ungefähr parallel verlaufen; der zweite sind sehr kleine Felder, theils rundlich, theils unregelmässig polygonal, welche zwischen den Fasern eingeschlossen sind. Die Fasern entsprechen den meridional verlaufenden Fasern der Bindehaut. Die Bedeutung der kleinen Felder wird klar, wenn man dieselben an sehr feinen Schnitten durch Zerzupfen isolirt. Die kleinsten rundlichen Felder sind Querschnitte von Bindegewebsfasern, welche in circulärer Richtung ziehen und daher an den meridional geführten Schnitten quer getroffen sind. Die meisten Felder aber, welche etwas grösser und polygonal sind, entsprechen Schollen der amorphen hyalinen Substanz, welche frei zwischen den Bindegewebsfasern lagert (siehe S. 150). — An anderen Präparaten ist die feinere Structur dieser Lappen, welche die dritte Schichte zusammensetzen, etwas anders; man erkennt schon an den Schnitten, dass es sich um Querschnitte von stark gewundenen, elastischen Fasern verschiedener Grösse handelt. Dies ist dann der Fall, wenn der Schnitt eines jener Läppchen getroffen hat, welche aus elastischen Fasern bestehen.

Die dritte Schichte ist es also, welche der Pinguecula selbst entspricht. Sie bedingt die eigentliche Verdickung der Bindehaut an dieser Stelle; die ungleichmässigen Dimensionen der Läppchen, aus welchen diese Schichte besteht, verursachen die Unebenheit der Oberfläche, welche die beiden vorderen Schichten zeigen.

Die dritte Schichte ist der Hauptsitz der Concremente. Je nach dem Falle, den man vor sich hat, findet man darin bald nur wenige, bald viele und von bedeutender Grösse. Die kleinsten Concremente erscheinen in den ungefärbten

Schnitten als stark lichtbrechende, grünlich schillernde Krümel. Dieselben liegen gewöhnlich gruppenweise beisammen (Fig. 14 unter b) und bilden oft eine der Bindehautoberfläche ungefähr parallele Lage. Die grösseren Concremente fallen sofort in die Augen und können oft schon mit freiem Auge in den Schnitten wahrgenommen werden (Figur 14 unter c und d). Die Concremente entwickeln sich in jenen Theilen der Läppchen, welche der Oberfläche der Bindehaut zugewendet sind, in grösserer Anzahl als in den tiefen. Ausserdem scheinen sie aber auch die Neigung zu besitzen, nach der Oberfläche zu wandern, denn man sieht sie nicht selten die Grenzen der dritten Schichte durchbrechen und in die zweite Schichte, ja selbst in das Epithel gelangen.

4) Unter der eben beschriebenen Schichte folgen die hyalinen Bindegewebsfasern (Fig. 14, 4). Die Art ihrer Anordnung ist zweifach. Dieselben liegen entweder als eine nicht scharf abgegrenzte Schichte auf grössere Strecken hin ausgebreitet. Sie haben einen ziemlich geradlinigen Verlauf, fallen aber durch ihre bedeutende Dicke, ihr homogenes Aussehen und ihre verschiedene Tinction sofort zwischen den normalen Bindegewebsfasern auf. Die zweite Art der Anordnung besteht darin, dass man Querschnitte von Läppchen sieht, welche aus gewundenen und mehrfach zusammengelegten hyalinen Fasern bestehen (Fig. 14, 4, Fig. 5) und von Endothelhäutchen eingeschlossen werden. Es sind die auf S. 156 beschriebenen rundlichen und wohl abgegrenzten Läppchen (Figur 6). In den hyalin degenerirten Bindegewebsfasern kann man sehr häufig das Auftreten von kleinen krümeligen Concrementen constatiren.

Die Läppchen der Pinguecula entwickeln sich vorzugsweise unterhalb der eigentlichen Mucosa im subconjunctivalen Bindegewebe, welches sie verdrängen, so dass von demselben nur eine dünne Lage übrig bleibt (Fig. 14, 5). Die auf die Läppchen folgende

5) Schichte wird daher von diesem lockeren sub-

conjunctivalen Zellgewebe gebildet. Dasselbe lässt hie und da bereits den Beginn jener Veränderungen erkennen, aus welchen sich später die Läppchen entwickeln. So sieht man an einzelnen Stellen zwischen den Bindegewebsfasern sehr feine Krümel, welche einer beginnenden Ausscheidung amorpher hyaliner Substanz entsprechen. Viel mehr als diese springen jedoch die zahlreichen vergrösserten elastischen Fasern in die Augen. Dieselben bilden hier noch nicht grosse Läppchen, sondern liegen zumeist in kleineren Gruppen lose beisammen. Es giebt solche Gruppen, deren Fasern alle ziemlich das gleiche Caliber haben; dann könnte man veranlasst sein, diese für Pilzrasen anzusehen, wozu auch das glänzende, grünlich schillernde Aussehen dieser Fasern im ungefärbten Zustande, ihre Resistenz gegen Reagentien u. s. w. verleiten könnte. Zumeist jedoch sind die Gruppen aus Fasern von ungleicher, oft sehr bedeutender Stärke gebildet; die auf S. 161 erwähnten Gruppen besonders dicker Fasern haben hier im subconjunctivalen Bindegewebe ihren Sitz (Fig. 14f). Die grössten Fasern findet man in mehrere Bruchstücke zerfallen. Die Verbreitung dieser elastischen Fasern im subconjunctivalen Bindegewebe erstreckt sich ziemlich weit über die Grenzen der eigentlichen Pinguecula hinaus. Das Gleiche gilt für das nun folgende

6) episclerale Bindegewebe (Fig. 14 Ep). Auch dieses enthält sehr oft vergrösserte elastische Fasern (Fig. 14, 6), welche man selbst noch weit entfernt vom Hornhautrande antrifft. Zur Bildung grosser Gruppen von elastischen Fasern kommt es jedoch hier nicht und ebenso wenig erreichen sie hier jene bedeutende Grösse, wie im subconjunctivalen Bindegewebe. — Das lockere episclerale Bindegewebe geht ohne scharfe Grenze in die

7) Sclera über (Fig. 14S). Diese ist in ihren oberflächlichen Lagen gleichfalls oft der Sitz von vergrösserten elastischen Fasern, welche man zuweilen bis in die ober-

flächlichen Schichten der Sehne des Rectus internus oder externus verfolgen kann (Fig. 14, 7). Auch die auf S. 158 beschriebene hyaline Degeneration der Scleralfasern selbst muss hier erwähnt werden.

Das hier entworfene histologische Bild der Pinguecula ist das Ergebniss einer grossen Anzahl von mikroskopischen Befunden. Es ist aus denselben zusammengefasst und daher nothwendig etwas schematisirt. Man darf deshalb nicht erwarten, in jedem Schnitte, den man durch eine beliebige Pinguecula führt, alle beschriebenen Veränderungen wohl ausgeprägt anzutreffen und ebensowenig sind die hier angeführten Schichten alle vorhanden oder scharf von einander abgegrenzt.

Es handelt sich also bei der Pinguecula um eine histologische Veränderung der Bindehaut, welche man als Degeneration bezeichnen muss. Dieselbe äussert sich als Ablagerung freien Hyalins und als hyaline Entartung der physiologischen Gewebselemente (Bindegewebs- und elastische Fasern). Die Ursache dieser Veränderung ist zweifach, nämlich die Senescenz des Gewebes verbunden mit der dauernden Einwirkung äusserer Schädlichkeiten. Wir wollen uns zuerst mit der Bildung des Hyalins und mit dessen Eigenschaften im Allgemeinen beschäftigen und dann sehen, ob dasselbe auch an anderen Orten des Körpers unter ähnlichen Bedingungen entsteht, wie sie bei der Pinguecula gegeben sind.

Das Hyalin wurde zuerst von Recklinghausen[1]) aus der grossen Gruppe der colloiden Substanzen ausgeschieden. Es hat Aehnlichkeit mit dem Amyloid, indem es gleich diesem ein unlöslicher Eiweisskörper ist, welcher bei Ernährungsstörungen im Gewebe abgeschieden wird. Die charakteristischen Eigenschaften des Hyalins sind nach Reckling-

[1]) Handbuch der allgem. Pathologie 1883, S. 405.

hausen: 1) eine homogene Beschaffenheit und grosses Lichtbrechungsvermögen; 2) grosse Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, wie starke Säuren und Alkalien und endlich 3) starke Tinctionsfähigkeit. „Karmin, Pikrokarmin, weniger das Hämatoxylin, namentlich Eosin und das säurebeständige Fuchsin tingiren das Hyalin in auffällig starkem Grade.“ — Das Hyalin findet sich in den verschiedensten Organen und als Folge der verschiedensten Processe, so dass man wohl zweifeln möchte, ob es sich hier wirklich immer um dieselbe Substanz handelt. „Es ist vielmehr noch ungewiss“, sagt Recklinghausen, „ob nicht Zusammensetzungen, Mischungen verschiedener Körper vorliegen und ob die geschilderte Substanz in allen Fällen identisch ist.“ Das Hyalin ist mit dem Fibrin verwandt und Fibrin kann höchstwahrscheinlich in Hyalin übergehen. Weigert[1]) geht noch weiter und meint, dass das meiste von dem, was Recklinghausen als Hyalin beschrieben hatte, nichts anderes sei als geronnenes Fibrin. Zum Nachweise des Fibrins hat Weigert eine Färbungsmethode mit Gentianaviolett angegeben, welche charakteristisch für Fibrin sein soll.

Die von Recklinghausen für das Hyalin geforderten Eigenschaften treffen zum grössten Theile für die pathologisch veränderten Gewebsbestandtheile der Pinguecula zu. Die amorphen Schollen, die degenerirten Bindegewebsfasern und die vergrösserten elastischen Fasern, endlich die Concremente verschiedenen Ursprunges zeichnen sich durch homogene Beschaffenheit, starken Glanz und grosse Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien aus, welche dieselben nicht zu verändern vermögen. Was das Verhalten gegen Tinctionsmittel anlangt, so sagt Recklinghausen vom Pikrokarmin nicht, ob das Hyalin dadurch roth oder gelb gefärbt wird. Ich kann dies dahin ergänzen, dass die

[1]) Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Coagulationsnecrose mit Berücksichtignng der Hyalinbildung. Deutsche medic Wochenschrift 1885, Nr. 44, S. 747.

hyalin degenerirten Theile damit schön gelb werden im Gegensatze zu dem umgebenden roth gefärbten Gewebe. Vom Hämatoxylin meint Recklinghausen, dass es das Hyalin nicht stark färbe; dem gegenüber haben wir gesehen, dass in der Pinguecula die hyalin degenerirten Theile zum Theil sehr intensiv gefärbt werden, wie z. B. vergrösserte elastische Fasern und Concremente verschiedener Art. Am intensivsten ist jedoch die Färbung mittelst der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, welche Recklinghausen noch nicht erwähnt. Was endlich das von Recklinghausen besonders hervorgehobene Säurefuchsin betrifft, so habe ich dasselbe so angewendet, dass ich die in wässeriger Säurefuchsinlösung gefärbten Schnitte in schwefelsäurehaltigem Alkohol wieder entfärbte. Dabei bleiben die Kerne roth, während alles übrige Gewebe einen blassgelben oder bräunlichen Ton annimmt. Gleich den Kernen, treten in solchen Präparaten die feinen elastischen Fasern in der Bindehaut und Sclera, sowie die kleineren Concremente durch ihre dunkelrothe Farbe sofort hervor; dasselbe gilt für die degenerirenden Bindegewebsfasern der Sclera. Die ganz dicken, schon zerfallenden elastischen Fasern haben dagegen ihre rothe Farbe abgegeben und erscheinen leicht bräunlich. Dieselbe lichte Farbe kommt den völlig degenerirten und in amorphe Schollen verwandelten Bindegewebsfasern der Sclera zu und auch die ganz grossen Concremente in der Pinguecula (sowie auch im Arcus senilis) sind nur mehr an ihren Rändern roth gefärbt. Es scheint also, dass die hyalinen Produkte, wenn sie älter werden, nun weiteren Veränderungen unterliegen, wodurch ihre Färbbarkeit wieder abnimmt. Die hyalin degenerirten Bindegewebsfasern der Bindehaut zeigen jedoch schon vom Anfange an dieses Verhalten gegen Säurefuchsin, welches sie bei Zusatz einer Säure wieder fahren lassen und stimmen somit in dieser Beziehung mit den Zerfallsprodukten der anderen hyalin degenerirten Elemente überein. Analoge

Tinctionseffecte erhält man, wenn man mit einem Gemenge von gewöhnlicher alkoholischer Fuchsinlösung und von Methylgrün färbt und die Schnitte dann in Alkohol entfärbt.

Die tinctoriellen Eigenschaften der degenerirten Elemente der Pinguecula stimmen also, wenn auch nicht in jedem einzelnen Punkte, so doch im Allgemeinen mit den von Recklinghausen aufgestellten Sätzen überein. Dass die Uebereinstimmung keine vollkommene ist, darf uns nicht Wunder nehmen, da ja nach Recklinghausen selbst die Reactionen des Hyalins in gewissem Grade variabel sind. Was die Weigert'sche Behauptung anlangt, dass das Hyalin zumeist nichts anderes als geronnenes Fibrin sei, so kann ich dieselbe für die Pinguecula nicht bestätigen. Gerade die von Weigert selbst angegebene Methode der Fibrinfärbung liess die degenerirten Gewebselemente der Pinguecula stets ungefärbt, wenn ich einen einzigen, auf S. 164 angeführten Fall ausnehme.

Das Hyalin steht dem Amyloid nahe und kann eigentlich nur dadurch mit Sicherheit von demselben unterschieden werden, dass es dessen charakteristische Reactionen mit Jod und Methylviolett nicht giebt. Wenn man aber zuweilen hyaline Substanzen findet, welche diese Reactionen zum Theil und gleichsam angedeutet zeigen, so muss man annehmen, dass man es mit Substanzen zu thun habe, welche auf dem Wege der Umwandlung des Hyalins in Amyloid sich befinden. Recklinghausen hat zuerst die Behauptung aufgestellt, dass das Hyalin wahrscheinlich eine Vorstufe des Amyloids sei. Diese Ansicht wurde durch die Beobachtungen anderer Forscher bestätigt, welche die directe Umwandlung des Hyalins in Amyloid nachwiesen[1]). Für die Bindehaut selbst wurde der Uebergang hyalin entarteten Gewebes in Amyloidmassen durch Rählmann in einem

[1]) Die einschlägige Literatur findet sich angegeben bei Vossius: Ueber Amyloiddegeneration der Conjunctiva. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, IV. Band, 1889, S. 340.

Falle von Amyloiddegeneration der Bindehaut dargethan[1]). Ich habe in der Pinguecula in keinem einzigen Falle wirkliches Amyloid finden können, welches sich mit Jodlösung braunroth und dann mit Schwefelsäure feuerroth, violett oder blau gefärbt hätte, oder welches durch Methylviolett roth geworden wäre. Dagegen zeigten die ganz grossen Concremente auf die Behandlung mit Jodlösung allerdings zuweilen eine dunkel-braunrothe Farbe (Mahagonyfarbe) im Gegensatze zu dem hellgelb gefärbten umgebenden Gewebe, und diese Färbung wurde auf Zusatz von Schwefelsäure noch intensiver. Die gleiche Farbenreaction wurde einigemal bei sehr grossen elastischen Fasern und den aus ihnen hervorgegangenen Concrementen beobachtet. Diese Reaction kommt nun dem reinen Hyalin nicht zu, welches sich durch Jodlösung nicht anders als das übrige Gewebe färbt. Es ist also wohl berechtigt, in diesen letzten Produkten der hyalinen Degeneration bereits den Uebergang in echtes Amyloid zu sehen.

In Bezug auf die Art der Bildung des Hyalins sagt Recklinghausen, dass dasselbe der Hauptsache nach in dem Protoplasma der Zellen sich bilde, möglicherweise erst unter Aufnahme von Eiweisskörpern, welche die Zellen aus dem Blute entnehmen. Bei diesem Processe gehen aber die Zellen selbst zu Grunde; sie verlieren ihre Abgrenzung, schweissen mit benachbarten Zellen zusammen und die Zellkerne verchwinden. Derselben Ansicht ist Weigert. Er sieht das Hyalin als geronnenes Fibrin an, welches das Zellprotoplasma aus dem Blute aufgenommen hat und welches dann innerhalb der Zellen geradeso gerinnt wie bei der Blutgerinnung; die Zelle selbst stirbt dabei ab (Coagulationsnecrose). Es ist also auch nach Weigert mit der hyalinen Degeneration nothwendig ein Untergang der Zellen

---

[1]) Zur Lehre der Amyloiddegeneration der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, X. Band, S. 129.

verbunden, welcher sich durch das Verschwinden der Zellkerne und durch das Zusammenbacken benachbarter Zellen zu amorphen Massen kundgiebt.

Beide Autoren sind somit darin einig, dass das Hyalin im Zellprotoplasma selbst entstehe und dass die Zelle dabei als solche zu Grunde gehe. Wie verhält sich dies bei der Pinguecula? Was zunächst die Entstehung des Hyalins anbelangt, so sind es allerdings, in Uebereinstimmung mit Recklinghausen und Weigert, die zelligen Elemente selbst, welche degeneriren. Die Bindegewebsfasern der Bindehaut und der Sclera, sowie die elastischen Fasern vergrössern sich und nehmen hyaline Beschaffenheit an. Daneben kommt aber auch eine Ausscheidung freien Hyalins zwischen die zelligen Elemente vor, welche letztere dabei unverändert bleiben. Dies ist der Fall bezüglich der amorphen hyalinen Schollen, welche zwischen den Bindegewebsfasern der Bindehaut abgelagert werden und bezüglich der Concremente, welche den Arcus senilis bilden. Letzterer gehört zwar nicht zur Pinguecula, stimmt jedoch in genetischer und histologischer Beziehung so sehr mit gewissen Bildungen in letzterer überein, dass er hier auch mit angeführt werden muss. Weder die amorphen Massen in der Bindehaut, noch die Concremente des Arcus senilis sind etwa aus hyalin zerfallenen zelligen Elementen hervorgegangen, sondern liegen frei zwischen den unversehrten Fasern der Bindehaut und der Hornhaut.

In Bezug auf den zweiten Punkt, den Untergang der hyalin entarteten Zellen, sehen wir das gleiche in der Pinguecula. Die vergrösserten elastischen Fasern zerfallen, sobald sie ein gewisses Volumen erreicht haben, in formlose Bruchstücke; noch schneller tritt der Zerfall in einzelne Schollen bei den entarteten Bindegewebsfasern der Sclera ein. Was aber die hyalin degenerirten Bindegewebsfasern der Bindehaut anlangt, so habe ich einen wirklichen Zerfall derselben auch bei weit gediehener Degeneration

nicht sehen können. In den Läppchen, welche aus derartigen zusammengelegten Fasern gebildet sind (Fig. 6), haben sich die Fasern wohl auf das Vielfache ihres Volumens verdickt, aber dennoch sind die Contouren jeder einzelnen Faser scharf und ihre Kerne wohl erhalten.

Es verhalten sich also sowohl in Bezug auf den Entstehungsort des Hyalins als in Bezug auf die Folgen der Entartung nicht alle Gewebselemente der Pinguecula gleich; wir sehen Hyalin innerhalb und ausserhalb der Zellen entstehen; wir sehen diese dabei zu Grunde gehen oder bestehen bleiben. Ich möchte darum nicht glauben, dass sich in der Pinguecula mehrere völlig von einander verschiedene Processe abspielen. Dagegen spricht die Gleichartigkeit der Aetiologie, sowie der Endprodukte der Entartung. Ich meine vielmehr, dass der Process der Hyalinbildung nicht immer genau derselbe ist, sowie auch die dadurch gebildete Substanz, das Hyalin, nicht immer genau dieselben Reactionen zeigt. Man beobachtet ja Aehnliches auch in Bezug auf die Bildung des Amyloids. Eine Reihe von Beobachtern behauptet die Entstehung desselben im Zellprotoplasma, während andere, nicht weniger geübte Untersucher behaupten, dass der amyloide Process nie von den Gewebszellen ausgehe, sondern sich stets auf die Zwischensubstanz beschränke. Es ist daher wohl sehr wahrscheinlich, dass sowohl das Eine wie das Andere stattfinde, eine Ansicht, welcher auch Recklinghausen beipflichtet[1]). Wenn dies nun für das Amyloid richtig ist, warum soll dies nicht auch für das Hyalin möglich sein, welches doch dem Amyloid so nahe steht. Ich halte also an dem fest, was aus den Präparaten der Pinguecula hervorgeht, dass nämlich hier das Hyalin sowohl innerhalb der Zellen als auch ausserhalb derselben gebildet wird.

Die Bildung des Hyalins in der Pinguecula ist die Folge der combinirten Wirkung der Senescenz des Gewe-

[1]) l. c. S. 401.

bes und der äusseren Schädlichkeiten. Ich werde mich bemühen, zu zeigen, dass dieselben Factoren sowohl im Auge als auch in anderen Körpertheilen zu gleichen Bildungen führen können.

Was zunächst die Senescenz anlangt, so bietet gerade das Auge zahlreiche Beispiele, dass infolge derselben Hyalinbildung auftritt. Ich erinnere zunächst an den oben erwähnten Arcus senilis. Ausserdem betrifft die Hyalinbildung vor allem die Glashäute: Descemet'sche Membran, Glashaut der Aderhaut und des Ciliarkörpers, Linsenkapsel. Diese Membranen zeigen sowohl eine diffuse Verdickung, als auch umschriebene Auflagerungen, wie z. B. die drusigen Auswüchse der Descemet'schen Membran und der Glashaut der Chorioidea, welche von Recklinghausen geradezu als Paradigmata der hyalinen Degeneration angeführt werden. Zu den senilen Veränderungen gehört ferner die Verdickung der Stützfasern der Netzhaut (Kühns) und die hyaline Entartung des Bindegewebes der Ciliarfortsätze[1]),

---

[1]) Frau Dr. Kerschbaumer sagt (Arch. für Ophth. XXXIV, 3, S. 24): „In manchen Fällen nimmt das Bindegewebe der Ciliarfortsätze einen homogenen Charakter an und man findet dann, dass die Ciliarfortsätze sowie der Bindegewebssaum zwischen diesen und dem Musculus ciliaris zum Theil — seltener ganz — aus einem homogenen hyalinartigen Bindegewebe besteht." Ich kann diese Angabe dahin ergänzen, dass man eine hyaline Entartung des Bindegewebes der Ciliarfortsätze stets an bestimmten Stellen besonders ausgeprägt findet. Die äussersten Spitzen der Ciliarfortsätze werden nämlich durch secundäre Erhebungen gebildet, welche durch einen schmäleren Isthmus mit der Hauptmasse des Ciliarfortsatzes zusammenhängen. Das Bindegewebe dieses Isthmus ist es nun, welches vor Allem die hyaline Degeneration zeigt und zwar sind es wieder hauptsächlich die in demselben central verlaufenden Bindegewebsbündel, während die peripheren, unmittelbar unter der Glasmembran liegenden davon verschont bleiben. Ferner sieht man die hyaline Entartung auch in den weiter rückwärts sich anschliessenden, kleineren secundären Erhebungen, welche den Firsten der Ciliarfortsätze aufsitzen.

sowie der Gefässwandungen in denselben (Kerschbaumer); endlich auch, bei seniler Cataract, die Abscheidung hyaliner Kugeln (der Morgagni'schen Kugeln) aus den Linsenfasern. Auch im Sehnervenkopfe kommen zuweilen hyaline Massen vor. — Von hyaliner Degeneration in anderen Körpertheilen als Folge einfacher Senescenz führe ich hier nur die Beobachtung von J. Neumann über die senilen Veränderungen der Haut an [1]). Derselbe fand, dass in der Haut von Greisen die Faserbündel der Cutis durch glasartige Verquellung ganz homogen geworden sind.

Wenn nun auch die Senescenz des Bindehautgewebes eine der Ursachen der Pinguecula ist, so ist sie doch nicht die einzige. Es müsste sich dann diese Degeneration in gleichmässiger Weise rings um die Hornhaut erstrecken. Beim Arcus senilis ist dies thatsächlich der Fall. Da die Pinguecula sich aber nur im Lidspaltenbezirke entwickelt, so muss den äusseren Schädlichkeiten, welchen dieser Bezirk ausgesetzt ist, eine Rolle hierbei zugeschrieben werden. Ich sehe dieselben als die veranlassende Ursache an, während die senile Beschaffenheit des Gewebes die prädisponirende Ursache darstellt, welche für die Einwirkung der äusseren Schädlichkeiten den Boden vorbereitet. Dieses besteht vielleicht in der Verlangsamung des Stoffwechsels in den alternden Geweben, wodurch die Abscheidung eines unlöslichen Eiweisskörpers, wie das Hyalin es ist, begünstigt werden muss. Das Auge selbst bietet noch andere Beispiele, welche zeigen, dass in Geweben mit herabgesetzter Ernährung durch äussere Schädlichkeiten hyaline Ablagerungen entstehen. Das auffälligste Beispiel dieser Art ist die bandförmige oder gürtelförmige Hornhauttrübung. Dieselbe befällt in der Regel solche Augen, welche durch Glaucom oder Iridocyclitis erblindet sind, welche also eine

[1]) Ueber die senilen Veränderungen der Haut des Menschen: Bericht der Wiener Academie der Wissensch., 59. Band, 1. Abth., 1869, S. 47.

schwere Schädigung ihrer Ernährung erfahren haben. Dass diese auch die Hornhaut betrifft, wird bewiesen durch die Trübung und Unempfindlichkeit derselben, durch die gelegentliche bläschenförmige Abhebung des Epithels u. s. w. Wenn die gürtelförmige Hornhauttrübung ausnahmsweise sonst gesunde Augen befällt, so handelt es sich stets um Personen im oder nahe dem Greisenalter. In diesen Augen also, welche entweder durch Krankheit oder Senescenz weniger widerstandsfähig geworden sind, entwickelt sich die gürtelförmige Hornhauttrübung, und zwar in einem Bezirke der Hornhaut, welcher seiner Lage nach der Pinguecula entspricht. Sowie diese nicht im horizontalen Meridian des Auges, sondern etwas tiefer liegt, so zieht auch die gürtelförmige Hornhauttrübung stets unter der Mitte der Pupille vorbei und entspricht genau der Lage der Lidspalte bei zugekniffenen Augen. Es ist daher kein Zweifel, dass sie in jenem Theile der Hornhaut sich entwickelt, welcher am andauerndsten der Einwirkung der Kälte, des Windes, Staubes u. s. w. ausgesetzt ist. In der gürtelförmigen Hornhauttrübung findet man nebst Verkalkungen auch hyaline Concremente. Goldzieher[1]) hat dieselben zuerst als Colloidhaufen beschrieben, ohne deren chemische Reactionen näher anzuführen. Ausführlicher beschäftigt sich Bock[2]) mit der gürtelförmigen Hornhauttrübung und erwähnt neben Verkalkungen auch Concremente colloider Beschaffenheit. Er nennt nämlich jene Concremente so, welche sich zum Unterschiede von den Verkalkungen unter der Einwirkung von starken Säuren nicht verändern. Manche der von Bock beschriebenen Concremente erinnern nach seiner Beschreibung ganz an die grösseren Concremente der Pinguecula. Sie haben einen hellen Schimmer, der bisweilen ins Grünliche oder Bläuliche übergeht. Meist haben sich ihre Rän-

[1]) Centralbl. für Augenheilkunde herausgeg. von Hirschberg. 1879. S. 2.

[2]) Zur Kenntniss der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien 1887.

der mit den Anilinfarben stark inhibirt, während die eigentliche Substanz ungefärbt bleibt (vergl. S. 153 dieser Arbeit). Ich selbst besitze ältere Präparate von einem Auge mit gürtelförmiger Hornhauttrübung, welches die gleichen hyalinen Concremente zeigt.

Länger bekannt als bei der gürtelförmigen Hornhauttrübung sind die hyalinen Concremente in alten Hornhautnarben. Wir wissen, dass diese mit der Zeit oft eine gelbliche Farbe annehmen, namentlich an solchen Stellen, welche besonders der Luft ausgesetzt sind, wie z. B. die hervorragendsten Theile eines Hornhautstaphyloms. Wir haben also auch hier die beiden Bedingungen, herabgesetzten Stoffwechsel und äussere Schädlichkeiten, vereinigt. Diese gelben Flecken wurden früher in der Regel als Fettbildung angesehen. Saemisch[1]) giebt aber schon eine Abbildung, welche zeigt, dass an solchen Stellen sowohl im Epithel als im Stroma der Hornhaut stark lichtbrechende Massen liegen, welche nicht Fett, sondern „wohl colloider Natur" sind. Genauer werden solche Concremente in alten Hornhautnarben von Wedl und Bock[2]) beschrieben. „Sie sind glatt, von homogener Beschaffenheit, starker Reflexion, oval, ellipsoidisch, nierenförmig, höckerig, von verschiedener Grösse, farblos oder bei Aufnahme von Farbstoffen gelblich, gelbröthlich oder bräunlich, resistent gegen das schneidende Messer, zeigen keine amyloide Reaction, widerstehen kalten Säuren und Alkalien, wenigstens bis auf eine gewisse Zeit." Aehnliche Concremente fand Beselin[3]) in einem Hornhaut-

[1]) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe und Saemisch, IV. Band, S. 206.

[2]) Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886. S. 43.

[3]) Amyloid in der Cornea eines staphylomatösen Auges. Archiv für Augenheilkunde, XVI. Band, 1886, S. 130. Die von Beselin beschriebenen Concremente wurden durch Jod mahagonybraun gefärbt. Beselin hält sich auf Grund dieser einzigen Reaction für berechtigt, dieselben für Amyloid zu erklären. Ich möchte nicht so weit gehen, sondern glauben, dass es sich um Hyalin handelte, wel-

staphylom. Ich selbst besitze Präparate von Hornhautnarben, welche makroskopisch jene gelbe Färbung zeigten und unter dem Mikroskope die hyalinen Concremente in den oberflächlichen Lagen der Hornhaut erkennen liessen. Das Gleiche gilt von einem Falle, von welchem Herr Dr. Czermak, Assistent an meiner Klinik, Präparate anfertigte[1]).

Hyaline Ablagerungen sind auch noch bei anderen pathologischen Processen in der Hornhaut beobachtet worden, namentlich nach Verletzungen. Diese Fälle sind jedoch sowohl ätiologisch als in Bezug auf den mikroskopischen Befund so sehr von den bis jetzt betrachteten verschieden, dass ich mich nicht näher darauf einlasse. Ich verweise auf Vossius[2]), welcher das bis jetzt darüber Bekannte anführt.

Die Pinguecula besteht also in einer Verdickung der Bindehaut, an welcher eine hyaline Ent-

ches im Begriff stand, sich in Amyloid umzuwandeln, welcher Process wahrscheinlich sehr langsam vor sich geht. Dass ähnliche Massen auch in der Pinguecula vorkommen, wurde auf S. 154 besprochen. Schiele (Archiv für Augenheilkunde, XIX. Bd., S. 277), sieht alle Massen, welche sich mit Jodlösung mahagonybraun färben, ohne die weiteren Amyloidreactionen zu geben, für Glycogen an. Er hält daher auch die von Beselin beschriebenen Concremente für Glycogen. Beselin verwahrt sich gegen diese Auffassung (Arch. für Augenheilk., XX. Band, S. 90) und ich möchte dasselbe thun bezüglich jener Concremente in der Pinguecula, welche durch Jod mahagonybraun werden. Es geht nicht an, dieselben als Glycogen anzusehen, denn erstens sind dieselben nicht wie Glycogen zähflüssig, sondern starr und brüchig und zweitens lösen sie sich nicht wie Glycogen in Glycerin oder Wasser auf. Ich habe manche Bindehäute mit Pinguecula viele Monate lang in grösseren Mengen von Glycerin aufbewahrt, ohne dass die Concremente in demselben die geringste Veränderung erfahren hätten.

1) Die Concremente gaben in diesem Falle einerseits die Reaction des Hyalins, andererseits aber auch die Blaufärbung mit Gentianaviolett nach der von Weigert für das Fibrin angegebenen Methode.

2) Archiv für Ophthalm. XXXV, 2, S. 207.

artung der Gewebselemente, sowie die Ablagerung freien Hyalins wesentlichen Antheil hat. Die Ursachen dieser Entartung sind die senilen Veränderungen des Gewebes zusammen mit dem Einflusse äusserer Schädlichkeiten. Dieselben Bedingungen führen auch in der Hornhaut zu ähnlicher hyaliner Entartung (Arcus senilis, gürtelförmige Hornhauttrübung, gelbe Flecken in Hornhautnarben). Eine andere wichtige Veränderung der Bindehaut an der Stelle der Pinguecula besteht in der ausserordentlichen Vermehrung und Vergrösserung der elastischen Fasern, für welche ich aber keine Analogie, sei es im Auge, sei es an anderen Organen anzubringen vermag.

Erklärung der Zeichnungen.

Tafel IV und V.

Fig. 1. Vergr. 1:3. Scleralbindehaut mit Pinguecula, abpräparirt und ausgebreitet. Es befindet sich eine grössere Pinguecula an der inneren, eine kleinere an der äusseren Seite der Hornhaut, welche am unteren Hornhautrande zusammenhängen. Bei *a* einige isolirte, scharf begrenzte Läppchen, aus hyalinem Bindegewebe bestehend.

Fig. 2. Vergr. 1:280. Amorphe hyaline Substanz, *a* in feinen, staubartigen Partikelchen, *b* in etwas grösseren Körnchen, *c* zu Schollen zusammengebacken auf den Bindegewebsfasern *d* liegend.

Fig. 3. Vergr. 1:250. *a* kleine Schollen hyaliner Substanz, *b* und *c* junge Concremente, welche noch deutlich die Zusammensetzung aus einzelnen Schollen erkennen lassen, *d* ein grösseres und älteres Concrement.

Fig. 4. Vergr. 1:500. Arcus senilis. *a* Hornhautepithel, an einer Stelle zwischen den untersten Zellen ein Concrement einschliessend, *b* b_1 Bowman'sche Membran, welche bei *b* von grösseren Concrementen an ihrer hinteren Fläche usurirt ist,

bei b_1 in Folge der Gegenwart feiner Concremente wie bestaubt aussieht. *cc* Stroma der Hornhaut, *d* ein zwischen den Hornhautlamellen liegendes Concrement.

Fig. 5. Vergr. 1:350. Hyalin degenerirte Bindegewebsfasern aus dem subconjunctivalen Bindegewebe. *a* Bindegewebsfasern im Beginne der Verdickung *b*, *c* stark verdickte, hyaline Fasern, Sförmig zusammengelegt; bei *b* körnige Trübung der hyalinen Substanz. *d* Endothelhäutchen mit Kernen.

Fig. 6. Vergr. 1:42. Läppchen hyalinen Bindegewebes, im lockeren subconjunctivalen Bindegewebe gelegen. Die grösseren Läppchen sind aus mehreren kleinen zusammengesetzt, z. B. das Läppchen *a* aus zwei kleineren. Bei *b* sieht man das die Läppchen umhüllende Endothelhäutchen, welches bei *c* auf den Stiel des Läppchens übergeht. Bei *d* zeigen die an der Peripherie des Läppchens gelegenen Bindegewebsfasern concentrische Lagerung. *e* gemeinschaftlicher Stil der Läppchen.

Fig. 7. Vergr. 1:450. Hyalin entartete Scleralfasern. *a* Meridionale Scleralfasern, *b* quer geschnittene, circuläre Scleralfasern, *c* beginnende hyaline Degeneration derselben, *d* grössere hyaline Scholle.

Fig. 8. Vergr. 1:300. Elastische Fasern in der Bindehaut; *a* mehrere bereits etwas verdickte Fasern parallel verlaufend.

Fig. 9. Vergr. 1:300. Läppchen, aus elastischen Fasern bestehend. Auf der einen Seite hat das Läppchen seine natürliche scharfe Begrenzung, auf der anderen ist das Fasergewirre durch Zerzupfen aufgelöst.

Fig. 10. Vergr. 1:300. Läppchen, aus dickeren elastischen Fasern von ziemlich gleichem Caliber bestehend.

Fig. 11. 1:300. Verdickte elastische Fasern, in Zerfall begriffen. *a a* Fasern, welche wie angenagt aussehen, *b b* Fasern, welche aus einem, stark tingirten, centralen Strange und aus einer schwächer gefärbten mantelartigen Hülle bestehen, *c* gänzlich zerfallene Fasern.

Fig. 12. Vergr. 1:560. Grosse elastische Faser mit Längsstreifung.

Fig. 13. Vergr. 1:500. Elastische Fasern in der Sclera. *a a a* spiralig gewundene Fasern, *b* sehr verdickte und hyalin entartete Faser, welche an dem einen Ende in einzelne Bruchstücke *c* zerfällt.

Fig. 14. Vergr. 1:120. Meridionaler Schnitt durch eine Pinguecula. *E* Epithel der Bindehaut, *B* Bindehaut, *Ep* Episclerales Bindegewebe, *S* Sclera, E_1 Epithel der Cornea, *C* Cornea. 1 Epithel, 2 verdichtete Bindehaut, 3 Läppchen der Pinguecula, 4 hyaline Bindegewebsfasern, 5 lockeres subconjunctivales Gewebe, 6 episclerales Gewebe mit elastischen Fasern, 7 elastische Fasern in der Sclera. — Bei *a* Faltung der Bindehautoberfläche, durch das Epithel ausgeglichen, unter *b* kleine Concremente, unter *c* ein grösseres, unter *d* ein halbmondförmiges Concrement, welches neben sich ein offenes Lumen hat, *e* Uebergang der Bindehaut in die obersten Lagen der Hornhaut, *f* grosse elastische Fasern, theilweise zerfallen.

Fig. 15. Vergr. 1:300. Epithel in den Einsenkungen der Oberfläche der Pinguecula, *a* niedrige Basalzellen, *b* mittlere polygonale Zellen, *c* oberste cubische Zellen.

Fig. 16. Vergr. 1:300. Epithel auf den Erhebungen der Oberfläche der Pinguecula.

Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges.

Von

Dr. G. Rindfleisch,

Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Tafel VI—VIII und 4 Figuren im Text.

I.

Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit cystischer Ectasia posterior.

Die Frage nach der Entstehung des Mikrophthalmus hat durch eine Reihe hervorragender Arbeiten besonders in der neuesten Zeit eine wesentliche Förderung erfahren, jedoch geht aus der noch immer herrschenden Verschiedenheit ihrer Beantwortung unmittelbar hervor, dass sie noch keineswegs als endgültig gelöst zu betrachten ist. Auch wenn wir darauf verzichten, für den uncomplicirten Mikrophthalmus, der ja in mehreren Fällen sicher beobachtet, aber von den Autoren selbst gar nicht oder doch nur unbefriedigend gedeutet worden ist (Anm. [1]—[4]) eine

---

([1]) Falchi (Mikroft. congenito: Annali di Ottalmol. XIII. S. 213), beschreibt einen Mikrophthalmus ohne Colobom und knüpft daran die auffallende Behauptung: „Che il maggior numero di mikroftalmo congenito fu osservato senza presentare coloboma della coroidea e dell' iride, della retina e del nervo ottico." — Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen solcher Fälle giebt er nicht.

Erklärung zu suchen, so stösst die Erforschung der gewöhnlichen Formen von Zwergbildung des Auges, d. h. derjenigen, welche mit Colobom bezw. hinterer Ectasie geringeren oder höheren Grades verbunden sind, noch immer auf manches Räthselhafte. Es dürfte daher ein neuer Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus um so mehr das Interesse der Fachgenossen verdienen, als derselbe nicht nur einem verhältnissmässig jungen menschlichen Fötus entstammt, und mit einem ungewöhnlich hohen Grade und einer seltenen Form von Ectasia posterior complicirt ist, sondern auch bezüglich seiner Entstehungsweise auf ein bis jetzt noch wenig berücksichtigtes Moment zurückgeführt werden muss.

Ich verdanke das vorliegende Object der Güte meines Onkels, des Professors E. Rindfleisch zu Würzburg, welcher zufällig Gelegenheit hatte, einen in vielfacher Hinsicht höchst eigenthümlichen Foetus zu erlangen, dessen übrige ausführliche Beschreibung er sich vorbehalten hat, während er mir die Untersuchung der Augen überliess. Soweit das Sectionsprotocoll für den Oculisten von speciellem Interesse ist, soweit es also den Kopf betrifft, sei es hier in Kürze vorausgeschickt:

„Der Umfang des fast kugligen Kopfes betrug 41 cm. doch fand sich ein Erguss von Blut zwischen Haut und Galea, Der Umfang des Schädels betrug nur 32 cm. Die Entwicke-

(²) C. Hess (Zur Pathogenese des Mikrophthalmus: dieses Arch. XXXIV, 3, S. 147), welcher die erste genauere histologische Beschreibung eines reinen Falles von Mikrophthalmus giebt, sagt bezüglich der Genese desselben: „Für eine Erklärung fehlt uns vor der Hand jeder Anhaltspunkt."

(³) Fr. Martin (Ueber Mikrophthalmus: Inaug.-Diss. Erlangen 1888), meint im Anschluss an die Beschreibung zweier wohlgebildeter Augen, welche nur durch ihre Kleinheit abnorm waren, man müsse für solche Fälle eine „verminderte Bildungsenergie" annehmen, und

(⁴) W. v. Grolman (Ueb. Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa: dieses Archiv XXXV, 3, S. 187) gesteht zu, dass für seinen Bulbus, welcher gleichfalls einen Mikrophthalmus ohne Colobom repräsentirt, „die Frage, ob ein Entzündungsproduct oder eine Hemmungsbildung vorliegt, nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist."

lung des Gehirns erwies sich in allen Theilen durch eine hydrocephalische Flüssigkeitsansammlung gestört, welche sich am Ventrikelsystem und durch den grossen Hirnspalt einen Weg an die äussere Oberfläche der Hemisphären gebahnt und das Kleinhirn in eine hühnereigrosse Blase verwandelt hat. Während nun die letztere sich mit ihrer Oberfläche innig an die Schädelkapsel anlegte, erschienen die Hemisphären des Gehirns durch einen subarachnoidalen Flüssigkeitserguss von der Schädelfläche abgedrängt. Zu dem Hydrocephalus internus hatte sich also ein Hydrocephalus externus gesellt. Durch diese Cumulation centrifrugaler Druckkräfte ist der Schädel aufs stärkste ausgedehnt. Die Ossification hat zwar an den normalen Ossificationspunkten begonnen, ist aber überall weit im Rückstande geblieben.

Alle Unebenheiten der Schädelbasis: Sattellehne, Kanten der Keilbeinflügel sind durch den abnormen Druck des Schädelinneren fast nivellirt. Die Orbitaldecken sind nicht convex nach oben, sondern leicht concav nach unten gebogen; kurz, der ganze Schädelraum strebt der Form einer inwendig glatten Kugel zu, so dass über den Bestand eines mächtigen Binnendruckes als einzige Ursache der ganzen Veränderung kein Zweifel bestehen kann."

Da der 6—7 Monate alte Foetus vor der künstlich eingeleiteten Geburt nach Angabe der Mutter bereits drei Wochen keine Lebenszeichen von sich gegeben hatte und sein Aussehen nach der Entbindung ein längeres Verweilen in Utero in leblosem Zustande bestätigte, liessen die feineren histologischen Details der mikroskopischen Präparate des Auges naturgemäss manches zu wünschen übrig. Immerhin konnte alles Wesentliche der merkwürdigen keratologischen Bildung genügend klar zur Anschauung gebracht werden.

In situ fiel am Foetus, der vom Scheitel bis zum Steissbein 35 cm maass, zunächst die Enge der Lidspalten auf. Die Länge derselben betrug 9 mm, nach beiden temporalen Seiten hin setzten sie sich in eine Hautfalte fort, welche, genau horizontal ziehend, das Gebiet des ausgedehnten Hirnschädels von dem des Gesichtsschädels trennte. Die Lider,

welche, von aussen gesehen, tief eingezogen waren, kennzeichneten sich, von der Innenseite betrachtet, als zwei schmale, quere Leisten. Die vorderen Lidränder, sowohl die oberen, als die unteren trugen je eine Reihe feiner Cilien; auch waren die Augenbrauen bereits angedeutet. Durch ausgiebiges Auseinanderziehen der nur leicht verklebten Lidränder konnte man links den weit in der Orbita zurückgelegenen sehr kleinen Augapfel gewahren; der Inhalt der rechten Orbita war, als ich den Foetus zu Gesicht bekam, bereits in toto herausgenommen und zur Herstellung einiger wohlgelungener Horizontalschnitte verwendet worden.

Das linke Orbitaldach, welches, wie schon oben erwähnt, leicht convex in die Augenhöhle hineinragte, trug ich ab: Es maass vom Foramen opticum bis zur vorderen Kante ca. 20 mm, die Orbita war hier 12 mm breit und 9,5 mm hoch.

Die rechte Augenhöhle bot dieselben Form- und Grössenverhältnisse dar.

Nach Herausnahme des ganzen Orbitalinhaltes, liess sich eine gute Ausbildung der gesammten Augenmuskulatur nachweisen. Zur genaueren Betrachtung der Form des Bulbus befreite ich ihn von sämmtlichen Adnexis und härtete ihn so in allmälig verstärktem Alkohol, zumal mir über die histologische Structur der Muskeln und des peribulbären Gewebes die vom anderen Auge vorliegenden Schnitte genügenden Aufschluss zu geben geeignet waren.

Das so frei präparirte Gebilde — abgesehen von einem längeren Stück des Sehnerven — misst in der längsten sagittalen Axe 14 mm, in seiner grössten queren Axe 11 mm, der grösste verticale Durchmesser beträgt 8 mm. — Es lassen sich an ihm zwei Anschwellungen unterscheiden, deren vordere als der eigentliche Augapfel, deren hintere als ein Anhängsel dieses imponirt (vergl. Fig. 1a).

Von der nasalen Seite aus betrachtet, kann man deutlich die Grenzen des Anhangsgebildes nach oben hin ver-

folgen, indem von ihm hier die Fortsetzung des Sehnerven nach dem Bulbus zu durch eine seichte Furche getrennt ist (vergl. Fig. 1a bei f). An der gegenüberliegenden, also temporalen Seite ist diese Furche kaum angedeutet. Die obere Seite des Bulbus ist vom Sehnerven bis zum Fornix conjunctivae hin abgeflacht bezw. leicht concav; auch die untere Fläche ist nur ganz flach gewölbt, während die beiden Seitentheile sehr stark convex herausgekrümmt sind, so dass das ganze Gebilde etwa die Form einer in der Richtung von oben nach unten zusammengedrückten Birne wiedergiebt [1]).

Ueber die gröbere Zusammensetzung des Augeninneren giebt ein durch den grössten verticalen Meridian gelegter Halbirungsschnitt, welcher den Sehnerven — da dieser etwas nach innen von der grössten sagittalen Längsaxe abweicht — nur am Rande gestreift hat (vergl. Fig. 2, Vergr. 4:1) Aufschluss. Die oben leicht concav begrenzte Sclera ist vorn (bei a) staphylomähnlich hervorgebuchtet und fällt auf der Vorderseite des Bulbus steil und etwas nach hinten geneigt gegen die Cornea ab. Die Dicke der Sclera beträgt auf ihrer horizontalen Strecke 0,7 mm, im Bereiche der Ectasie hingegen nur 0,4—0,6 mm. Auf der Unterfläche des Bulbus ist die Lederhaut mehr bestrebt, diesem eine kugelige Gestalt zu verleihen, doch schliesst sie ihn nicht vollständig ab, sondern lässt in seiner Hinterwand eine weite Lücke frei, durch welche eine offene Communication des Augapfels mit einem hinter ihm liegenden Raume hergestellt wird. Die äusseren Schichten des unteren Scleraltheils weichen (bei b) von dem aufsteigenden Scleralbogen

---

[1]) Es scheint mir nicht überflüssig zu bemerken, dass die beschriebene Einziehung nach der Form, in welcher sie beim Präpariren des Bulbus hervortrat, nicht das Product einer nachträglichen Schrumpfung durch Alkohol vorstellen kann, wie überhaupt eine erhebliche alkoholische Schrumpfung am Bulbus mit Sicherheit auszuschliessen war.

ab, um sackartig jenen retrobulbären Raum zu umschliessen, welcher auf der Schnittfläche eine sagittale Ausdehnung von ca. 6 mm, vorn eine Höhe von 3 mm aufweist, während er sich nach hinten zu verjüngt, bis er blasenartig unter dem Sehnerven (bei c) endet. Nach vorn zu bildet er unten noch einen niedrigen Nebenraum, mit mehreren Ausbuchtungen, welcher von dem aufsteigenden Scleralbogen und den sich abzweigenden äusseren Schichten der Lederhaut begrenzt wird. Sowohl der eigentliche Bulbus, als auch die Cyste sind mit Netzhaut erfüllt. Die von der Cystenwand umschlossene Netzhaut stellt eine Aussackung der secundären Augenblase nach hinten und unten dar.

Die hier vorliegenden Cystenbildungen bei Mikrophthalmie, welche von van Duyse(5) mit dem Namen „Colobome enkysté" und „Kyste colobomateux" belegt wurden, sind nicht all zu selten zur Beobachtung gekommen, wenn auch nur spärliches histologisches Material darüber vorliegt. Ewetzky(6) hat allein 21 Fälle von „Colobomcysten" zusammengestellt und bringt ebenso, wie nach ihm H. Virchow(7), Lang(8), Rubinski(9) und C. Hess(10), weitere Mittheilungen hierüber. Besonders möchte ich an dieser Stelle den von C. Hess neuerdings bei einem mit Mikrophthalmus behafteten Kaninchen beobachteten Fall hervorheben, weil er — abgesehen von einer etwas ausgedehnteren Colobombildung im vorderen Bulbusabschnitte — in mancher Beziehung eine auffallende Uebereinstimmung mit

---

(5) Van Duyse, Cryptophthalmos 1889.

(6) Ewetzky, Beitrag zur Kenntniss der Colobomcysten. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

(7) H. Virchow, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage: Aus der Festschrift für A. v. Kölliker. Leipzig 1887.

(8) W. Lang, The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. XII. Part IV. 1889.

(9) Rubinski, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Cysten des unteren Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). Inaug.-Dissert. Königsberg 1890.

(10) C. Hess, Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges: dieses Archiv XXXII, 1, S. 135.

den meinigen bietet. Auch hier befindet sich am hinteren, unteren Bulbusabschnitte eine ausgedehnte Ectasie. „Die Grenze zwischen der ectatischen hinteren und der vorderen Bulbuspartie wird durch eine seichte etwas hinter dem Aequator rings um das Auge zu verfolgende Furche angedeutet.“ Der grösste Theil der Ectasie liegt direct nach unten vom Sehnerven. Die Länge des Auges von der Cornea bis zum Scheitel der Ausbuchtung gemessen, beträgt 19 mm, davon entfallen 9 auf die ectatische Partie. Auch hier zeigt sich nach Eröffnung des Auges im horizontalen Meridian, dass die Ausdehnung am hinteren Pole im Wesentlichen gebildet ist durch eine cystenartige Höhle, welche in der Sclera gelegen ist und nur durch eine kleine kreisrunde Oeffnung mit dem Bulbusinneren in Verbindung steht.

Einen so ausgesprochenen Fall von blasenartiger Hervortreibung der Netzhaut in der ganzen Ausdehnung der Scleralectasie wie den meinigen, vermag ich hingegen in der oculistischen Literatur bis jetzt nicht zu finden. Ob die von Arlt([11]) und Wallmann([12]) beobachteten Divertikelbildungen der Netzhaut hierhergehörig sind, möchte ich unentschieden lassen. Man kann jedoch den von Kundrat([13]) im Jahre 1855 in der K. K. Gesellschaft der Wiener Aerzte demonstrirten Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit einer grossen und mehreren kleinen Cysten als geringeren Grad des von mir beobachteten Falles auffassen, denn am linken Auge ragte auch hier in eine kleine Cyste unterhalb des Sehnerveneintrittes gefaltete Retina hinein. — Auch bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit meinem Falle der von C. Hess ([9]) beschriebene Mikrophthalmus mit Einwucherung der Netzhaut in eine zwischen der Gegend des Opticus und der nach hinten dislocirten Linse befindliche „ampullenförmige Vorbuchtung der Sclera“.

Anlangend die übrigen Theile des Bulbus lässt sich schon makroskopisch die Cornea durch ihre blaugraue Farbe von der Sclera differenziren. Die Linse weist eine beträchtliche relative Grösse auf. Ihre Breite beträgt 4,75 mm, ihre

---

([11]) v. Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. II. S. 219.

([12]) Wallmann, Zeitschr. der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1858. S. 445.

([13]) Kundrat, Wiener medic. Presse, Nr. 6, Nr. 51 u. 52 citirt nach dem Jahresbericht über die Leistungen etc. Jahrg. 1885.

Dicke 4 mm; man kann an ihr einen dunkelbraunen Kern und eine graue Rinde — letztere etwa 0,4 mm dick, — unterscheiden (vergl. Fig. 2). Die vordere Kammer ist ausgebildet, aber seicht. Vorn über der Linse hat sich durch die erwähnte Vorwölbung der Sclera ein Hohlraum gebildet, dessen Wandung von Aderhaut ausgekleidet ist; letztere hat sich aber an der Stelle der stärksten Krümmung etwas abgehoben. Ueber den Verlauf des Sehnervenstranges giebt der betreffende Durchschnitt noch keinen genügenden Aufschluss, doch lässt das continuirliche Uebergehen der Cyste in die äussere Umhüllung des Opticus vermuthen, dass dieselbe an der Bildung ihrer Wand nicht unbetheiligt ist.

Von beiden Bulbushälften wurden nach weiterer Härtung in absolutem Alkohol und Einbettung in Celloidin verticale Meridionalschnitte parallel der beschriebenen Schnittfläche angelegt und eine fortlaufende Serie nach Färbung vornehmlich mit Eosin-Hämotoxylin der mikroskopischen Betrachtung unterworfen.

Die histologische Structur der Bindehaut bietet nichts Bemerkenswerthes. Die etwas stark gewölbte Hornhaut zeigt im Centrum einen Dickendurchmesser von genau 1 mm, um nach der Peripherie hin dünner zu werden; ihre Höhe beträgt etwa 3,5 mm, ihre Breite 4 mm. Das Epithel besteht nirgends aus mehr als drei übereinander liegenden Zellschichten; an den meisten Stellen findet sich sogar nur eine einzige Lage cubischer Zellen, welche von einem niedrigen Pflasterepithel überzogen ist. Die Schichten der Grundsubstanz zeigen in der oberen Hornhauthälfte auf dem Durchschnitt einen mehr welligen, in der unteren einen gestreckteren Verlauf. Die Dicke der bereits hervortretenden Descemet'schen Haut mit ihrem Epithelbelage schätze ich auf 2—3 μ. Die Lederhaut ist in der oberen Bulbuswand stärker entwickelt, als in der unteren. Ihr Bau ist im Allgemeinen, abgesehen von starkem Kernreichthum, ein

normaler zu nennen. In dem ectatischen Gebiete sind ihre inneren Lamellen gelockert und gefältelt (vgl. Fig. 3 bei l), während sie auf der Höhe der Convexität straff gespannt erscheinen. An dieser Stelle ist die Aderhaut, welche im Uebrigen der inneren Scleralwand dicht anliegt, derselben nicht gefolgt, sondern hat sich von ihr abgehoben. Das die Lücke zwischen beiden Häuten ausfüllende Gewebe setzt sich aus netzartig verzweigten Fasern mit zahlreichen Kernen zusammen und repräsentirt die auseinander gezogene Suprachorioidea (vergl. Fig. 3 bei m).

Nach hinten setzt sich das sclerale Bulbusdach, ohne seine Structur auffallend zu ändern, in die Duralscheide des Opticus fort. Bis zur Mitte ihrer sagittalen Ausdehnung verlaufen die Sclerallamellen in stark welliger Richtung, während sie weiter nach hinten zu mehr gerade gerichtet sind. Die den Boden des Bulbus bildende Sclera zeigt einen gleichmässigeren lamellären Bau. Der Kernreichthum der Sclera ist allenthalben gleich stark ausgesprochen. Durch Vergleichung der Serienschnitte ergiebt sich, dass die Oeffnung in der Hinterwand des Bulbus um weniges nach innen von seiner sagittalen Mittelaxe beginnend, hauptsächlich in der temporalen Hälfte liegt und nach dieser Seite hin von 2 bis zu 4 mm an Höhe zunimmt, indem der aufsteigende Scleralbogen an der nasalen Seite ein viel höherer ist als an der temporalen (vgl. Fig. 3 bei e und 4 bei c). Die quere Weite der ganzen Oeffnung beträgt ca. 3 mm. Die oberflächlichsten Lamellen des Scleralbodens, welche von dem aufsteigenden Scleralbogen abzweigend in sagittaler Richtung weiter ziehen, um zur Bildung der Wand des retrobulbären Raumes beizutragen, sollen weiter unten Erwähnung finden. Die vordere Kammer ist flach, aber vollkommen ausgebildet [1]).

[1]) In Figur 3 erscheint sie durch leichtes Verschobensein der Linse nach hinten etwas tiefer, als sie vermuthlich vor der Präparation war.

Die Iris stellt einen allseitig geschlossenen Ringwulst von ovalem Querschnitt dar. Eine Colobombildung ist demnach mit Sicherheit auszuschliessen. Die Breite des Ringes, welcher nach unten und aussen etwas geringere Entwickelung erfahren hat, als an den anderen Seiten, schwankt zwischen 0,3 und 0,4 mm. Die Iris dürfte also als in ihrer Ausbildung zurückgeblieben zu bezeichnen sein; die pigmentirte und unpigmentirte Schichte ist etwa von gleicher Stärke. Ein Sphincter ist noch nicht nachweisbar. Die Pupillarmembran ist auf einzelnen Schnitten angedeutet, doch scheint sie vorn nicht geschlossen zu sein. Das Corpus ciliare bietet eine kräftige Muskulatur und auffallenden Kernreichthum. Die Ciliarfortsätze sind stark ausgebildet, sehr lang und blutreich. Sie zeigen eine ausgeprägte Verlaufsrichtung nach dem Innern des Bulbus zu. Die ziemlich gefässreiche Aderhaut reicht oben und seitlich bis zur Gegend der hinteren Oeffnung in normaler Ausbildung; weiter nach hinten zu, also im Gebiete des retrobulbären Raumes, geht sie ganz allmälig in eine gefässhaltige innere Schicht der Sclera über (vergl. Fig. 3 bei n). Am Boden des Bulbus findet sich lateral von der Mitte ein deutlich hervortretendes Colobom dieser Membran (vergl. Fig. 4 bei b, schematisch), welches von emporsteigenden Gefässchen und lockerem Mesodermgewebe ausgefüllt ist. Dieses Colobom erstreckt sich nach vorn bis gegen den Ciliarkörper, ohne dass dieser sich an der Spaltbildung betheiligt. Uebrigens enthält die Aderhaut schon einige leicht pigmentirte Sternzellen. Eine Suprachorioidea (vgl. Fig. 3 bei p) tritt an der unteren Bulbushälfte mehr als an der oberen hervor. Eine Glaslamelle ist überall nachweisbar, wenn auch streckenweise nur schwach angedeutet.

Die vollkommen normal entwickelte Linse zeigt in der Gegend des hinteren Pols eine Schicht ovoider, heller bläschenförmiger Gebilde, welche ich um so mehr auf cataractöse bezw. cadaveröse Ursachen zurückführen möchte, als

sich hier und da am hinteren Pole Continuitätstrennungen der Linsenoberfläche vorfinden. Die Linse ist bis auf ihre Vorderfläche von der gefässhaltigen Kapsel umschlossen. Das äussere Blatt der secundären Augenblase erstreckt sich, abgesehen vom Colobomgebiete, wo es vollkommen fehlt, unten bis an die Bulbusöffnung heran als wohlausgebildetes Pigmentepithel. Oben lässt sich dasselbe, wenn auch nicht mehr in der gleichen Ausbildung wie innerhalb des eigentlichen Bulbus, noch bis zum Eintritt des Sehnerven hin (vergl. Fig. 3 bei b) verfolgen. Es ist hier in der Gegend der stärksten Einsenkung des Scleraldaches streckenweise durch ein seröses Exsudat abgehoben (vergl. Fig. 3 bei a). — Unten verliert es von der Kante des aufsteigenden Scleralbogens ab (vergl. Fig. 3 bei e) sein Pigment, doch sind die constituirenden Elemente des äusseren Augenblasenblattes auch hier noch bis zum Sehnerven verfolgbar, wenn sie auch auf diesem Wege erhebliche Veränderungen erfahren haben. Das innere Blatt der secundären Augenblase — also die Netzhaut im engeren Sinne — hat sich fast vollkommen vom Pigmentblatte abgehoben und gefaltet. Sie steht mit diesem nur am Sehnerveneintritt (vergl. Fig. 3 bei b und b[1]) und am Ciliarkörper[1]) in Verbindung. Oben ist die vorderste Strecke der Netzhaut mit der gefässhaltigen Linsenkapsel verklebt und zieht auf dieser entlang bis in die Gegend des hinteren Linsenpols, wo sie am Ansatze der Centralarterienverzweigung (vgl. Fig. 3 bei d) umbiegt, um von da zum Sehnerven hinzuziehen. Der untere Theil der Retina liegt der Linsenkapsel weniger dicht an, dagegen werden von ihm vorwiegend die zahlreichen Falten und Fältchen geliefert, welche das Bulbusinnere fast vollkommen

[1]) Am Präparat war durch die erwähnte Verschiebung der Linse nach hinten der Ansatz der Retina am Ciliarkörper abgerissen, doch konnte die Ansatzstelle (vergl. Fig. 3 bei c und c[1]) mikroskopisch sicher nachgewiesen werden; deshalb wurde in Figur 3 diese Verbindung durch Punktlinien angedeutet.

ausfüllen (vergl. auch Fig. 2). Dächte man sich diese Faltungen ausgeglichen, so würde die Netzhaut eines weit grösseren Bulbus bedürfen, um in ihm eine normale Lage annehmen zu können. Centralwärts zieht die Netzhaut über den Rand des aufsteigenden Scleralbogens hinweg, um in der nasalen Hälfte des Bulbus sich direct dem Sehnerveneintritt zuzuwenden, während sie sich in der temporalen Hälfte in ihrer hintersten Strecke gegen den Boden des retrobulbären Raumes hinabsenkt.

Histologisch hat die intrabulbäre Netzhaut, welche durchschnittlich eine Dicke von 0,2 mm besitzt, bereits einen hohen Grad der Ausbildung erlangt. Man erkennt an ihr von innen nach aussen betrachtet:

1) Eine Membrana limitans interna, oder vielmehr eine scharfe lineare Abgrenzung;

2) eine helle Schicht, welche die kegelförmigen Enden der Stützfasern mit einzelnen dazwischen gelagerten Kernen und darüber in einem reticulären Fasergewebe eine einfache Reihe grösserer Kerne enthält;

3) zwei deutliche Körnerschichten, durch eine helle Zwischenkörnerschicht getrennt;

4) eine Membrana limitans externa und

5) jenseit derselben in Zerfall begriffene Stäbchen und Zapfen, ein Zustand, der jedenfalls als cadaveröser aufzufassen ist, da der Fötus längere Zeit vor der Geburt abgestorben war.

Der von der abgelösten Netzhaut umschlossene Binnenraum enthält wenig Glaskörpersubstanz. Vom hinteren Linsenpole zieht centralwärts ein strangartiges aus äusserst feinen Fibrillen bestehendes Gebilde, mit zahlreichen Zellkernen, welches in seiner Axe die Arteria centralis retinae (vergl. Fig. 3 bei d) birgt, die sich hier verzweigt.

Eine höchst eigenthümliche Zusammensetzung bietet der retrobulbäre Raum, welcher seinem Aussehen nach eine gewisse Aehnlichkeit mit der in der Pathologie als „Hernie“

bezeichneten Erscheinung bietet, wenn sich auch bei Berücksichtigung des Umstandes, dass sich im vorliegenden Falle streng genommen keine präformirte oder neugeschaffene Lücke in der Bulbuswand (welche den Inhalt heraustreten liess) vorfand, dieser Vergleich nicht nach allen Richtungen hin durchführen lässt. Die „Bruchpforte" wird vorn vom unteren Rand der Communicationsöffnung zwischen Bulbus und retrobulbären Raum (vgl. Fig. 3 bei e) seitlich von einer ins Innere des Raumes vorspringenden horizontalen Falte der Sclera (vergl. Fig. 1 a), hinten von einer ähnlichen Einziehung des Scleralgewebes unter dem Sehnerveneintritt (vergl. Fig. 3 bei b^1) begrenzt. Der „Bruchsack" wird theils von einem nach innen zu straff gespannten, aussen mehr oder weniger lockeren mesodermalen Gewebe gebildet (vgl. Fig. von 3 f bis f^1), theils von dem mehrfach erwähnten aufsteigenden hinteren Scleralbogen. Den „Bruchinhalt" repräsentirt eine blasenartige Ausstülpung der secundären Augenblase dicht an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Diese Ausstülpung ist vorwiegend in temporal- und abwärtsführender Richtung erfolgt, so dass ein an ihrem Beginne vertical angelegter Sagittalschnitt noch ein gutes Stück ihrer medialen Wand von der Fläche trifft (vgl. Fig. 3 bei g). Nach vorn zu bildet diese Netzhautblase mehrere weit vorspringende Aussackungen bis gegen den Aequator des eigentlichen Bulbus hin, welche von einander durch einspringende bindegewebige Zapfen (vgl. Fig. 3 bei o^1 o^2 o^3) getrennt werden; doch communiciren sie, wie eine Reihe von Schnitten beweist (vergl. Fig. 4 bei a), nicht nur unter sich, sondern auch mit dem Hauptraume des Bruchsackes. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich mit Leichtigkeit constatiren, dass sich innerhalb des Bruchsackes das innere Blatt der secundären Augenblase — die Netzhaut (Figur 3 bei i) — vom äusseren Blatte, — dem Pigmentepithelblatte (vergl. Figur 3 bei h) —, welch letzteres dem Bruchsacke anliegt, auf eine weite Strecke abgehoben hat,

während beide Blätter sich vorn am Beginn der kleineren Ausstülpungen (vgl. Fig. 3 bei k) wiederum vereinigen, um weiterhin ungetrennt in diese einzutreten.

Was nun die feineren histologischen Details dieses ganzen Gebietes anbetrifft, so sind diese in dem Theile, welcher rückwärts von der vorderen Vereinigung beider Netzhautlamellen liegt, ziemlich einfacher Natur, während sie nach vorn von dieser Stelle als äusserst verwickelt bezeichnet werden müssen. Der Opticus, welcher zuerst den bindegewebigen Augenstiel durchlaufen hatte und von diesem — seiner Duralscheide — fest umschlossen wird, der aber nun wegen der Ausstülpung der Augenblase dicht am proximalen Ende scheibenförmig von oben in den retrobulbären Raum eintritt (vgl. Fig. 3 bei g), besteht aus vielfach sich durchflechtenden Fasern mit ovalen meist quergestellten Kernen. Deutliche Markscheiden liessen sich mit Hilfe der Weigert-schen Methode nicht darin nachweisen. Ganz allmälig geht das Sehnervengewebe auf die Netzhaut über, auch das Pigmentblatt zeigt da, wo es noch dem inneren Blatt anliegt (vgl. Fig. 3 bei b^1) keine scharfe Grenze gegen den Opticus hin. Oben (vgl. Fig. 3 bei b) ist sein Anfang schärfer ausgeprägt. Dort wo die beiden Blätter von einander getrennt liegen (Fig. 3 bei k bis b^1), ist die Netzhaut nur 0,1 mm dick, also etwa halb so dick, als die im Bulbus befindliche und zeigt auch eine geringere Differenzirung als diese. Immerhin lässt sich an ihrer Innenseite (vergl. Fig. 5 mi) eine Art Membrana limitans interna erkennen, auf welche nach aussen hin zunächst eine hauptsächlich aus Stützfasern und einzelnen Kernen bestehende Schicht (vergl. Fig. 5e) folgt, weiterhin aber längliche Kernmassen (vgl. Fig. 5d) hierauf solche von mehr rundlicher Gestalt (vgl. Fig. 5c) sich anschliessen; auch ist eine deutliche Membrana limitans externa (vgl. Fig. 5me) mit aufgelagerten körneligen Massen — wohl Rudimente von Stäbchen und Zapfen — nachweisbar. Das Pigmentepithelblatt bildet eine gleich-

mässige innere Auskleidung der aus lockerem kernreichen Bindegewebe bestehenden Wand des Bruchsackes (Fig. 5f). Es setzt sich aus mehreren Lagen grosser Epithelzellen zusammen, welche nach der Wandung zu länglich oval bis spindelig gespaltet sind (vergl. Fig. 5a), während sie nach innen mehr cubisch und rundlich erscheinen (vgl. Fig. 5b). Stellenweise sind die Zellen stark pigmentirt oder es liegt freies Pigment zwischen ihnen und zwar entsprechen solche Stellen genau dem Verlaufe kleiner Gefässchen, welche im Allgemeinen spärlich vorhanden, hier die Cystenwandung durchziehen (vergl. Fig. 5 bei g).

Es ist eine solche Membran von der Mehrzahl der Autoren in übereinstimmender Weise als innerer Ueberzug von Colobomen, Colobomcysten u. s. w. geschildert, wenn auch gewöhnlich anders gedeutet worden (siehe Anmerkgn.). Eine Eigenthümlichkeit bietet jedoch das vorliegende Präparat insofern, als hier die Zellenschicht nach aussen hin in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine deutliche homogene Membran (vergl. Fig. 5 bei m) begrenzt wird. Wir haben hier demnach eine „Glasmembram der Chorioidea" vor uns, ohne dass letztere auch nur im geringsten angedeutet wäre; ein Umstand, welcher die Entstehung der Glasmembran aus dem Pigmentepithel der Netzhaut wenigstens für unseren Fall ausser Zweifel setzt.

Anm. So fand Stellwag v. Carion([14]) die innere Wand der Scleralectasie bei Mikrophthalmus „von einem mehr weniger augenfälligen Ueberzug eines flockigen von sparsamem Pigmentgehalt bald lichter bald dunkeler braun gefärbten Gewebes" ausgekleidet.

Nach Haase([15]) bestand die Structur der Membran, welche die Innenseite eines Coloboms überzog, „aus Bindegewebsbündeln, in denen einzelne lange spindelförmige Zellen, sowie Kerne

---

([14]) Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus betrachtet. Bd. II, 1, S. 35. 1855.

([15]) Haase, Zur patholog. Anatomie des Coloboma iridis etc. Dieses Archiv XVI, S. 118. 1870.

und lymphkörperartige Zellen in grosser Anzahl vorhanden sind. — Auch fand er „hier und da amorphe Pigmentmoleküle in dem Gewebe eingebettet".

Nach Manz([16]) zeigte das Häutchen, welches die Verbindung zwischen den Colobomrändern übernimmt, aussen zunächst eine dünne Schicht von fibrillärem Bindegewebe, dann folgte Plattenepithel, theils mit Pigment, dann Blutgefässe und endlich Netzhautfragmente.

Talko([17]) fand in einer bei Mikrophthalmus bestehenden — doch nach dem Verfasser mit diesem nicht zusammenhängenden — serösen Cyste unter dem unteren Augenlid die innere Fläche mit gespitztem cylindrischem Epithelium ausgekleidet, die Substanz der Wand bestand aus netzartigem Bindegewebe.

Dor([18]) thut eines von Chandeloux untersuchten Falles von Colobomcyste Erwähnung, welcher „a demontré la présence d'un sarcome fasciculaire à cellules fusiformes développé au milieu du tissu cellulaire".

In dem von Kundrat([19]) in der Gesellschaft der Wiener Aerzte demonstrirten Falle von beiderseitigem Mikrophthalmus zeigte die Cyste aussen faseriges Gewebe, innen gliomatöse Auskleidung.

Ausführliche histologische Untersuchungen der die Cystenwandungen zusammensetzenden Elemente liegen endlich von Ewetzky([6]), Lang([8]), Rubinski([9]) und C. Hess([10]) vor.

Nach Ewetzky besteht die Wand der Colobomcyste aus einem scleralen und einem retinalen Theile. Nicht allein ergiebt die Beschreibung und Zeichnung derselben vollkommen analoge Verhältnisse, wie die von mir geschilderten, sondern es geht auch aus den beigefügten Zeichnungen unzweideutig hervor, dass eine ähnliche homogene Schicht zwischen beiden vorhanden war, wie ich sie oben hervorhob und als Glasmembran bezeichnete.

Lang fand die innere Wand einer ähnlichen Cyste mit

([16]) Manz, Anatomische Untersuchungen eines Coloboma iridis et chorioideae: Zehenders klin. Monatsbl. f. A. XIV, S. 1. 1876.

([17]) Talko, Ein Fall von Mikrophthalmus mit angeborenen serösen Cysten unter den Unteren Augenlidern: Zehender's klinische Monatsbl. f. A. 1877, S. 137.

([18]) Dor, Revue générale d'Ophtalmologie 1882, S. 82.

feinen sich verzweigenden Zellen mit zarten Fortsätzen ausgekleidet.

Rubinski unterscheidet auch an der Cystenwand eine innere aus kernreichem Fasergewebe mit spindeligen langfaserige Ausläufer tragenden Zellen bestehende Schicht und eine äussere faserige. Mehr als seine Beschreibungen haben seine Abbildungen mit den meinigen Aehnlichkeit.

Schliesslich sei hier noch die kürzlich von C. Hess ([10]) veröffentlichte Arbeit hervorgehoben. Er stellt darin vier Fälle mit angeborener hinterer Ectasie verschiedenen Grades zusammen, die sich sämmtlich durch vollkommenes Fehlen der Chorioidea im ectatischen Gebiete, durch allmäliges Aufhören des äusseren Blattes der secundären Augenblase mit plötzlichem Verlust des Pigmentes (wo solches vorhanden war) am Rande des Coloboms und durch Ausgekleidetsein der Ectasie selbst mit einer Membran charaktérisiren, welche nach der Beschreibung der meinigen ähnlich ist, doch wird sie vom Verfasser als modificirte Netzhaut aufgefasst. Dagegen betrachtet Haab([19]), der ein Colobom von zwei retinalen Lamellen ausgekleidet fand, die äussere, welche eine ähnliche Structur, wie die oben beschriebenen aufwies, als äusseres Blatt der secundären Augenblase, welches an den Rändern in das innere übergeht.

Thalberg([20]), welcher ein Colobom von einem Kinde mit Mikrophthalmus beschreibt, sagt bezüglich des Pigmentepithels: „Es lässt sich im Colobom noch eine kleine Strecke weit als einfache Lage pigmentirter Zellen verfolgen, geht dann durch Theilung in eine mehrfache Schicht nicht pigmentirter etwas kleinerer Zellen mit überwiegend ovalen Kernen über.“ Auch fand er am Colobomrande stellenweise „zwischen Pigmentepithel und Sclera“ eine „der Bowman'schen gleiche Membran“.

Ich halte bei meinen Befunden einen Zweifel über die Deutung der Auskleidungsmembran als äusseres Blatt der secundären Augenblase für absolut ausgeschlossen.

Das Beschränktsein der Pigmentirung auf nur wenige Stellen führe ich, wie gesagt, auf die geringe Zahl der Gefässe in der Wand des Bruchsackes zurück.

([19]) Haab, Beiträge zu den angeborenen Fehlern des Auges: Dieses Archiv XXIV, 2, S. 257.

([20]) Thalberg, Zur pathol. Anatomie des Coloboma chorioideae et iridis congenitum: Arch. f. Augenheilk. XIII, 1, S. 81.

In der vorderen Hälfte der Cyste — dem Gebiete des mehrfach getheilten Recessus —, sind die Verhältnisse äusserst verwickelte. Mit Bestimmtheit lässt sich nur Folgendes darüber sagen: Es finden sich hier 3—4 kleine langgestreckte Hohlräume, welche nach hinten zu in einen etwas grösseren (vergl. Fig. 4 bei a) und durch diesen in den Hohlraum des Bruchsackes münden. Sämmtliche Hohlräume sind nach aussen von mesodermalem kernreichem Gewebe umschlossen, welches an einzelnen Stellen, besonders an der Aussenseite des Bulbus, den Charakter des Scleralgewebes trägt, an anderen vielfach von Körnermassen durchsetzt ist, welche offenbar der Netzhaut entstammen, an noch anderen zahlreiche elastische Fasern aufweist, — vorwiegend jedoch findet sich ein charakteristisches Narbengewebe von langen aus Spindelzellen bestehenden Strängen und kurzen Bindegewebsfasern mit langen grossen Kernen. Gefässe sind in sehr verschiedener Menge vorhanden; hier und da sind sie prall mit Blut gefüllt. Die Innenwandung jedes einzelnen Recessus ist mit Netzhautgewebe ausgekleidet, welches hier mehr den Charakter des Pigmentepithels, dort mehr den einer differenzirten oder modifizirten Retina trägt, im Allgemeiuen aber sich durch eine ganz enorme Faltung auszeichnet. Die Fältchen, welche bisweilen auf dem Durchschnitt als eine Kette von grossen und kleinen Ringen erscheinen und bald die äussere bald die innere Retinalschicht nach innen kehren, sind vielfach miteinander verklebt und zusammengewachsen; mitunter enthalten sie freie Blutkörperchen und an zwei Stellen (vgl. Fig. 3 bei q) Haufen von eigenthümlichen scholligen Gebilden, welche bei Zusatz von Schwefelsäure zu schönen Drusen von feinen Spiessen auskrystallisiren, ohne Gas zu entwickeln, also jedenfalls als Concremente von phosphorsaurem Kalk aufzufassen sind. Der Glaskörper, welcher sehr stark geschrumpft die Mitte des Bruchsackes durchzieht, sendet Ausläufer in jeden einzelnen Recessus, die aus feinsten

mit Rundzellen durchsetzten Fibrillen bestehend, auch nur genau die Mittelaxe der Hohlräume einnehmen, also offenbar in sich selbst zusammengezogen und geschrumpft sind.

Im Allgemeinen erinnert der obige Befund an den früher citirten Arlt'schen Fall, bei welchem sich in ein Divertikel der Netzhaut am Boden des Bulbus eine Ausstülpung des Glaskörpers erstreckte, und bei welchem Verfasser erwähnt, dass sich im Grunde des Recessus alle Formbestandtheile der Netzhaut mikroskopisch nachweisen liessen, aber „wie auseinandergezogen und schütter".

Aus den mir zu Gebote stehenden Horizontalschnitten des rechten Bulbus konnte ich mit Sicherheit entnehmen, dass im Wesentlichen dieselben Verhältnisse vorlagen, wie ich sie am linken geschildert habe. Auch dort liegt hinter dem Bulbus, welcher das Bild des Mikrophthalmus bietet, ein weites blasenartiges Gebilde, dessen Wandung eine Fortsetzung der äusseren Scleralschichten darstellt und welches nach vorne zu mit dem Bulbus durch eine in dessen Hinterwand befindliche Lücke in offener Communication steht. Auch dort ist die Netzhaut abgehoben, stark gefaltet und lässt ein ausgedehntes Divertikel gleichsam in den cystischen Raum hineinquellen. Derselbe ist innen von der gleichen Epithelmembran, wie am anderen Auge überzogen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei nur kurz zur Ergänzung aus dem vorliegenden Befunde erwähnt, dass die Betrachtung der histologischen Verhältnisse der Augenmuskeln eine sehr gute Entwickelung ihrer Elemente ergab. Die kräftigen Muskelbäuche setzen sich mit starken Sehnen an die Sclera an; nach hinten zu wird die Wand des Bruchsackes streckenweise nur von Muskelfasern gebildet, indem die scleralen Schichten auf ein Minimum reducirt sind. Ein Hauptunterschied zwischen dem vorher beschriebenen und diesem Auge besteht jedoch darin, dass hier das Colobom sich viel weiter nach vorn erstreckt und den ganzen Ciliarkörper mit einbegreift. Ein Horizontalschnitt, welcher vorn den untersten Theil der Linse (vergl. Fig. 6L), hinten den

Uebergang des äusseren Blattes der Augenblase in das innere Blatt (vergl. Fig. 6 bei a und a') getroffen hat, zeigt diese Verhältnisse aufs klarste, weshalb ich ihn in zehnfacher Vergrösserung beifüge.

An solchen Horizontalschnitten, welche die Linse in etwas weiterer Entfernung vom Centrum getroffen haben, fiel mir das Bild eines zweiten, hinteren Kernbogens auf (vergl. Fig. 7a—a'). Derselbe liegt genau im hinteren Linsenpol in einer Ausdehnung von 2 mm. Seine Enden sind an beiden Seiten vom vorderen Kernbogen etwa 1,5 mm entfernt. Letzterer ist gleichfalls auf demselben Schnitte deutlich zu sehen. Ich möchte diesen zweiten Kernbogen als dem Randtheile der proximalen nach vorn pilzförmig vorwachsenden Fasermassen zugehörig auffassen, doch ist es immerhin auffällig, dass diese Kerne bei der weit entwickelten Linse noch so proximal gelegen sind.

Da ich eine ähnliche Zeichnung in der Literatur nicht finde, habe ich einen der beschriebenen Schnitte in 15facher Vergrösserung halbschematisch an meine Zeichnungen angereiht.

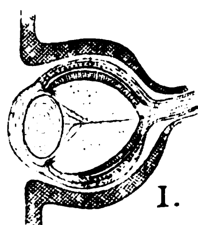
Kurz gefasst würde also die Untersuchung der beiden Augen des hydrocephalischen ca. sieben Monate alten Foetus Folgendes ergeben haben:

Durch Hydrocephalus platt gedrückte Augenhöhlen. Dieselben enthalten Gebilde von entsprechender Gesammtform, bestehend aus je einem platt gedrückten mikrophthalmischen Bulbus mit cystischem Anhangsgebilde, welches mit jenem durch eine weite Oeffnung communizirt. Der Bulbus enthält eine rudimentäre Iris, ein Aderhaut-Colobom, totale Netzhautablösung und starke Faltung dieser Membran. Das Anhangsgebilde besteht aus einem cystischen Raum, welcher eine bruchähnliche Ausstülpung der Netzhaut umschliesst. Dieselbe erstreckt sich nach vorn in mehrere diverticalartige Räume, deren Wandungen aus Narbengewebe bestehen, welches auch Netzhautelemente enthält. An dem einen Auge findet sich auch ein Colobom

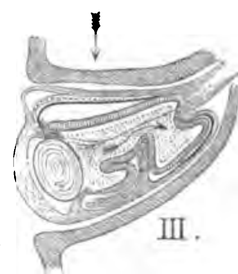
des Corpus ciliare und ein eigenthümlicher zweiter Kernbogen der Linse.

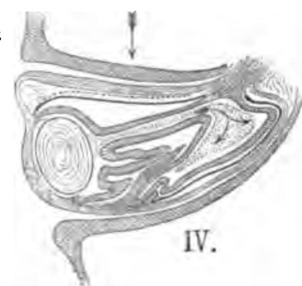
Die Frage, wie im vorliegenden Falle das Zustandekommen der Cyste und das damit offenbar im Zusammenhang stehende Zurückbleiben der Bulbi in ihrer Entwickelung zu erklären sei, dürfte sich kaum mit voller Bestimmtheit beantworten lassen, immerhin scheint mir der vorstehende Befund folgende Erklärung ziemlich nahe zu legen: Der hydrocephalische Process hatte nicht nur die Basis des Schädels nahezu nivellirt, sondern hatte auch auf die Orbitaldächer einen so starken Druck ausgeübt, dass diese sich convex in die Augenhöhle hineinwölbten. Dass die hierdurch hervorgerufene Gestaltveränderung der Orbita nicht ohne wesentlichen Einfluss auf die Form des Bulbus und sein weiteres Wachsthum bleiben konnte, liegt auf der Hand. Die gute Ausbildung fast aller Theile des vorderen Augenabschnittes rechtfertigt die Annahme, dass der Bulbus bis zum Eintritt des schädigenden Momentes eine ganz normale Entwickelung durchgemacht hatte. Die secundäre Augenblase hatte sich vollkommen oder doch bis auf eine sehr kleine der Linse zunächst gelegene Strecke geschlossen. Das Mesoderm hatte sie continuirlich umhüllt und so dem Augapfel einen vollkommenen äusseren Abschluss verliehen. Die Linse war dem Alter entsprechend ausgebildet; Iris und Corpus ciliare waren normal angelegt. Der Binnenraum der Augenblase war vermuthlich ganz mit jungem Glaskörper erfüllt (vergl. Schema I, S. 213). Als nun der gewaltige Druck des Schädelinhaltes auf das Orbitaldach erfolgte und vermittelst desselben den Bulbus von oben her comprimirte, mussten sich dessen Wände bei Einengung des Raumes in verticaler Richtung, in horizontaler Richtung ausweiten. Die Folge davon war eine Dehnung des Scleralbodens und vermuthlich auch eine Erweiterung bezw. eine Wiedereröffnung des frisch geschlossenen Augenblasenspaltes an dieser Stelle. In diesen Spalt konnten Gefässver-

zweigungen von den inneren Schichten der Sclera unbehindert einwachsen, ohne hier eine eigentliche Aderhaut zu bilden. Wir finden also am Boden des Bulbus ein kleines aus Scleralgewebe bestehendes Gebiet, welches nach innen zu einige zarte Gefässsprossen trägt und welches von den Rändern der secundären Augenblasenspalte begrenzt ist — also eine Art Retinal- bezw. Pigmentepithel-Colobom. — Doch noch andere Folgen hatte die erhöhte Spannung, unter welche der Glaskörper gesetzt war. Es wurden diejenigen Gebiete der Sclera, welche noch bis kurz vor der Geburt am dünnsten zu sein pflegen[1]), ausgebuchtet, Auf diese Weise entstand eine Art Scleralstaphylom **vorn** über dem Hornhautrande (vgl. Schema II, III, IV). Hinten — unterhalb der Eintrittsstelle des Sehnerven — kam als begünstigender Factor für eine Ectasirung zu der geringeren Wandstärke der Sclera noch der Umstand hinzu, dass das Gewebe hier einer aus-









Schematische Darstellung der Ausbildung der Netzhautausstülpung.

Sclera.
Chorioidea.
Pigmentepithel.
Retina.
Corpus vitreum.

[1]) Vgl. Kölliker's Entwickelungsgeschichte. 2. Aufl. S. 476.

gesprochenen Entzündung anheimgefallen war. Es bleibt dahin gestellt, ob dieser Entzündungsprocess bereits vorher bestanden hatte, oder ob — wie es mir wahrscheinlicher ist — bei der diesem Fötus vermuthlich innewohnenden Disposition zur Entzündung seiner Gewebe, es nur eines geringen Anstosses (wie in diesem Falle der besonders starken Spannung) zum Ausbruch einer entzündlichen Localerkrankung bedurfte. War so das fehlerhafte Wachsthum der Augenanlage einmal eingeleitet, so konnte bei weiterer Einwirkung der schädigenden Kräfte die Ausbildung der eigenthümlichen Verhältnisse, wie wir sie jetzt vor uns haben, nicht ausbleiben: die Fortdauer des Druckes von oben bei reichlicher Absonderung der Glaskörperflüssigkeit (dank der guten Entwickelung der Ciliarfortsätze und des Hauptgebietes der Aderhaut), der kräftige Wachsthumstrieb der Netzhaut, die Wucherung des Mesoderms, welches alle Lücken auszufüllen und aussen auf das Gebiet immer neue Gewebslamellen abzulagern bemüht war, vornehmlich aber die Tendenz zeigte, den eigentlichen Bulbus hinten abzuschliessen, wirkten hierbei als bestimmende Momente. Im Bulbusraum wuchs die Netzhaut unbekümmert um die Engigkeit des ihr zu Gebote stehenden Raumes stetig weiter. Sie musste sich daher in Falten legen, welche sich stellenweise weit von der Sclera abhoben, stellenweise gegen sie andrängten und sich selbst ineinander zwängten (vergl. Schema IV). Was noch an flüssigem Glaskörper im Bulbusraume vorhanden war, oder neu abgesondert wurde, musste nach hinten ausweichen. Die Gewebsbestandtheile wurden in Form eines Stranges aus feinsten Fibrillen um die Arteria centralis zusammengepresst. Während die hernienartige Ausweitung im retrobulbären Raume immer grössere Ausdehnung annahm, blieb naturgemäss der Augapfel im Wachsthum zurück. Der ciliare Theil der Uvea gelangte unten zu geringerer Entwickelung als oben, was wohl auf das Colobom der Aderhaut in dieser Gegend zurückzuführen ist. Die Netzhaut-

ectasie fand jedoch endlich auch eine Grenze ihrer Ausdehnung, nachdem sie den ganzen dreieckigen retrobulbären Raum ausgefüllt und eine Ausstülpung bis gegen den Aequator des Bulbusbodens getrieben hatte (vergl. Schema IV). Aussen wurde sie von einer dünnen Scleralschicht umgeben, die stellenweise fast vollkommen geschwunden sein mochte, aber wohl durch neue Mesodermauflagerungen verstärkt wurde. Am rechten Auge wurde die Augenblasen-Ausstülpung hier und da nur von den Augenmuskeln überdeckt. — Dadurch, dass der Druck des Orbitaldaches noch immer zu wirken fortfuhr, wurde späterhin die vordere Ausstülpung des Bruchsackes zwischen Scleral- und Orbitalboden zusammengedrückt, doch gab sie ebensowenig wie das ihr entgegenwachsende Mesodermgewebe ihr Wachsthum auf. So legte sie sich in Faltungen, zwischen welche das Mesoderm lange Zapfen bildete. Mitunter durchbrach wohl auch Mesodermgewebe das Gefüge der Netzhaut, wodurch ein buntes Durcheinander von retinalen und bindegewebigen Elementen entstand. Hochgradige Circulationsstörungen konnten natürlich bei der Compression dieses ganzen Gebietes nicht ausbleiben. So fanden wir einige Gefässe prall gefüllt, und konnten freie Blutkörperchen in den Netzhautfalten nachweisen. Andere Stellen waren ganz ausser Ernährung gesetzt, daher lagerten sich Kalkmassen daselbst ab (vergl. Fig. 3 bei q). An noch anderen Stellen fanden entzündliche Verklebungen zwischen den Netzhautfalten statt. Das endliche Resultat der ganzen Vorgänge war eine ausgedehnte Narbenbildung im Umkreis der vorderen Ausstülpung, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung unzweideutig ergiebt.

Manz ([16]) giebt eine eingehende histologische Schilderung eines Gewebes, welches ein Colobom ausfüllt. Er bezeichnet dieses selbst als „Narbengewebe". Dasselbe enthielt „ein buntes Gemisch von Gewebselementen und -fragmenten, Blutgefässe, fibrilläres Bindegewebe, Pigmentepithelien, sowie Netzhautfragmente, welche letztere oft sehr gut differenzirt waren." Auch

eine structurlose Membran, „die wohl als Fortsetzung der Limitans gedeutet werden kann“, fand sich als oberer Abschluss der Narbe ähnlich, wie auch ich sie im Gebiete der Ausbuchtungen an Stellen, wo das Pigmentepithel frei auf die Sclera zu liegen kommt, nachweisen kann.

Wenn ich hinsichtlich der Recessusbildung im vorderen Theile der Cyste im Gegensatz zu Manz ([16], [21]) von einer Hineinziehung der Netzhaut in das Narbengewebe absehe und dafür im Anschluss an v. Hoffmann([22]), Hahn([23]), Van Duyse ([24]) und Arlt ([25]) in erster Linie lediglich eine vis a tergo — den intraocularen Druck, — in zweiter Linie aber, ähnlich wie Kundrat ([26]) einen Ausstülpungsprocess des Netzhautgewebes in das Mesoderm und eine Einwucherung des letzteren in die Netzhautfalten verantwortlich mache, so muss ich doch Manz vollkommen beistimmen, wenn er ([21]) betont, „dass ein solcher Druck eine gewisse Entwickelung des Glaskörpers voraussetzt“. Zugegeben auch, dass sich in den Präparaten eine nur geringe Menge Glaskörpergewebe nachweisen lässt, so scheint mir doch die gute Entwickelung der Uvea dafür zu sprechen, dass dasselbe intra vitam ausreichend vorhanden, wenn auch sehr wasserreich war, späterhin aber eine bedeutende zum Theil präparatorische Schrumpfung erfuhr. Schon die bauchige Form der Cyste, wie ihrer Ausbuchtungen lässt kaum eine andere Deutung zu und widerspricht

---

([21]) Manz, Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte etc. 1878. S. 202.

([22]) v. Hoffmann, Ueber ein Colobom der innern Augenhäute. Inaug.-Diss. Bonn 1871.

([23]) Hahn, Ueber das Colobom der innern Augenhäute. Inaug.-Diss. Bonn 1876.

([24]) Van Duyse, Le Colobome de l'Oeul etc. Annales d'Oculistiques T. 86. S. 144.

([25]) Arlt, Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Nr. 17 (citirt nach den Jahresberichten).

([26]) Kundrat, Wiener medic. Presse Nr. 17 und Nr. 6 (citirt nach den Jahresberichten).

der Annahme einer Zerrung der Retina nach der Narbe hin aufs entschiedenste.

Wenn ich oben hervorhob, dass mehrere Autoren, wie besonders Talko([17]), Dor([18]), Kundrat([19]), Ewetzky([6]), Lang([8]), Rubinski([9]) und Hess([10]) als inneren Ueberzug ectatischer Bulbusgebiete eine der von mir beschriebenen sehr ähnliche Membran vorfanden, aber sie nicht als Pigmentblatt der secundären Augenblase deuteten, so will ich damit keineswegs die Richtigkeit ihrer Befunde in Frage ziehen. Wäre in meinen Fällen der hintere Theil der secundären Augenblase nach dem Schlusse weniger ausgebildet gewesen, als ich es annehmen musste, so hätte sich recht wohl die Verschlussstelle selbst derartig dehnen können, dass wir nur eine einzige Membran in der Ectasie vorgefunden hätten, welche seitlich in die beiden Lamellen übergegangen wäre.

Das Vorhandensein eines Hydrocephalus bei Mikrophthalmus mit Cyste ist bereits beobachtet worden: Wenn auch dieser von Hans Virchow([7]) veröffentlichte Fall noch nicht histologisch näher beschrieben worden ist, so haben doch die von Bernheimer vorgenommenen Untersuchungen zur Genüge ergeben, dass dieser Fall als ein Parallelfall zu dem meinigen aufgefasst werden kann, abgesehen davon, dass hier eine Netzhautausbuchtung auszuschliessen war und der Causalzusammenhang von Virchow anders erklärt wird. Es sei mir daher gestattet, ihn kurz zu recapituliren: „Es handelt sich hier um ein sechs Wochen altes Kind, welches mit Hydrocephalus internus zur Obduction gekommen war und an welchem doppelseitiger Mikrophthalmus vorlag. Die Lidspalte mass rechts 12, links 13 mm, der Eingang in die rechte Orbita war 14 mm hoch und 20,5 mm breit, der in die linke 13 mm hoch und 20 mm breit. Die Axe des linken Auges betrug 12 mm, der Pupillardurchmesser 4 mm. An der lateralen Seite des linken Sehnerven befand sich ein 6 mm langer rundlicher Körper „scheinbar eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase“. Am rechten Auge lässt sich von einer Augenaxe nicht reden, da sich das Auge am hinteren Pol in einen dicken Stiel fortsetzt. Der Opticus besteht nur aus Scheide mit einem Gefäss.

„Für den von mir beschriebenen Fall“, sagt Virchow wörtlich, „ist es von der grössten Wichtigkeit, dass eine Parallelstörung am Auge vorhanden war. Muss man daraus schliessen, dass die Hirnstörung schon im Gange war, als die Augenblase noch mit der Hirnblase in Verbindung stand, also im Stadium der primären Augenblase? Die Bejahung dieser Frage folgt noch nicht aus der Thatsache, dass Hirn und Auge von parallellen Störungen betroffen sind, denn warum sollte nicht der Kampf zwischen Ectoderm und Mesoderm an beiden Stellen entbrennen? Aber die erwähnten Cysten fallen hier sehr ins Gewicht, die Grösse derselben ist oben geschildert. Da die Wand dieser Cyste, in der sich Faserzüge des Nervus opticus durch Mesodermgewebe zersprengt, in der sich pigmentirtes epithelartiges Gewebe findet, vom Charakter des Pigmentepithels der Netzhaut, Bestandtheile enthält, die denen der Augenblase ähnlich sehen, so ist daraus eine Stütze für die Anschauung gegeben, dass die Augenblase, schon während sie noch in offener Verbindung mit der Hirnblase war, unter einem Processe zu leiden hatte, der zu einer Abspaltung ihrer Bestandtheile führte. Indessen man wird gewiss eine Betrachtung sehr vorsichtig aufnehmen, welche die Störung in eine so frühe Zeit zurückverlegt. Würde man jedoch sichere Beweise dafür haben, dass sie so frühe beginnt, dann würde man bekannt geworden sein mit einem das Mesoderm treffenden krankhaften Processe der seltsamsten Art, denn dieser Process lässt dem Gehirn, welches er in so frühem Stadium angreift, doch die Möglichkeit, sich zu einem hohen Grade von Vollkommenheit heranzuentwickeln.“

Für meinen Fall kann ich mich der Annahme Virchow's, wie sie früher auch Kundrat ([13]) vertrat, dass die Missbildung der Augen zu einer Zeit, zu welcher die Augenblase noch in offener Communication mit dem Gehirn stand, eingeleitet wurde, nicht gänzlich verschliessen, da auch hier die sowohl im Gehirn wie im Auge vorhandene Entzündung für eine Fortleitung des Processes vom Gehirn aufs Auge zu sprechen scheint. Immerhin geht wohl aus meinen Befunden mit Bestimmtheit hervor, dass der Hydrocephalus durch Druck auf die Orbita an sich mechanisch einen Mikrophthalmus mit cystischer Ectasia posterior zu

erzeugen im Stande ist. Der intrabulbäre Entzündungsvorgang fördert zwar das Zustandekommen der Missbildung nicht unbeträchtlich, doch ist er wahrscheinlich erst als secundärer durch den Druck zum Ausbruch gekommener aufzufassen.

Ob solche mechanische Ursachen häufiger zur Mikrophthalmie führen, als zur Zeit noch angenommen wird, ob vielleicht die Mehrzahl aller intrauterin entstandener Ectasien ähnlich zu erklären ist, kann sich erst dann zeigen, wenn ein grösseres Obductionsmaterial von mikrophthalmischen Föten, als bis jetzt noch vorliegen, zur Untersuchung gekommen ist.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für die Unterstützung, welche er mir bei Abfassung dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Fig. 1a. Linker Mikrophthalmus in natürlicher Grösse von der nasalen Seite gesehen (*b* Bulbus, *c* Cyste = „Bruchsack“, *f* Einziehung der Wandung).

Fig. 1b. Derselbe von unten gesehen.

Fig. 2. Derselbe in viermaliger Vergrösserung ungefähr in der sagittalen Mittelaxe vertical durchschnitten (*a* Scleralectasie, *b* Recessus, darüber der aufsteigende hintere Scleralbogen, *d* bindegewebiger Stiel, den Opticus enthaltend).

Fig. 3. Aehnlicher Verticalschnitt wie der vorige, etwas weiter nasal durchgelegt, so dass er die Innenwand der blasenartigen Netzhautectasie noch bei *g* von der Fläche trifft. — Vergrösserung 12 : 1. — Der hintere Theil des Scleraldaches sowie die Linse sind zum Theil schematisch gehalten — desgleichen sind Continuitätstrennungen innerhalb der Netzhaut durch punktirte Linien verbunden worden. — Die Linse ist etwas nach hinten dislociert.

a durch seröses Exsudat streckenweise abgehobenes Pigmentepithel.

b oberer Anfang des Pigmentepithels scharf begrenzt.

b[1] unterer Anfang etwas schräg getroffen, hier allmälig in das innere Blatt der secundären Augenblase übergehend.

c oberer Ciliaransatz der Netzhaut.

c[1] unterer Ciliaransatz derselben.

d Verzweigung der Centralarterie am hinteren Linsenpol, umgeben von Glaskörpergewebe.

e obere Kante des aufsteigenden hinteren Scleralbogens = Eingangsstelle in den retrobulbären Raum.

f Stelle der weitesten Ausbuchtung der Ectasie nach vorn.

f[1] Stelle der weitesten Ausbuchtung derselben nach hinten.

g scheibenartig verbreiterte Eintrittstelle des Sehnerven.

h mesodermale Wand der Cyste, nach innen zu vom Pigmentepithelblatt ausgekleidet.

i inneres Blatt der ausgestülpten Augenblase.

k Uebergangsstelle beider Blätter und Beginn des Recessus.

l Gelockerte innere Lamellen der Scleralectasie.

m Suprachorioidealer Raum zwischen der Ectasie und der abgehobenen Chorioidea.

n allmäliger Uebergang der Aderhaut in die gefässreiche innere Schicht der Sclera.

o[1] *o*[2] *o*[3] vorspringende vorwiegend aus Narbengewebe bestehende Leisten des Mesoderms, welche die Ausstülpungen der Retina gegeneinander abgrenzen.

p untere Suprachorioidea.

q Kalkablagerungen innerhalb der Netzhautfalten.

Fig. 4. Schematischer Durchschnitt, etwas temporal von dem vorigen gelegt. Vergr. 5 : 1, um die Communication sämmtlicher Ausstülpungen der Cyste zu demonstriren.

a Vorraum zu den kleineren Ausstülpungen.

c Höhe des aufsteigenden Scleralbogens.

b Colobomgebiet.

Fig. 5. Stück aus der Cyste etwa in der Gegend von *i* auf Fig. 3. Vergrösserung 200 : 1.

a äussere, *b* innere Zelllage des Pigmentblattes.

c die Netzhaut.

me Membrana limitans externa, *mi* Membr. limit. interna.

m Glaslamelle der Chorioidea.

g Gefäss, welches zum pigmentirten Gebiete des Pigmentepithels hinzieht.

h Eiweissgerinnsel, *i* Glaskörper.

Fig. 6. Horizontalschnitt vom rechten Bulbus, welcher die Linse L unten noch getroffen hat — zur Demonstration des Ciliarkörper-Coloboms.

i inneres Blatt, *e* äusseres Blatt der secundären Augenblase.

a und *a'* Uebergang beider.

Fig. 7. Etwas schematischer Horizontalschnitt durch die Linse des rechten Auges zur Demonstration des hinteren Kernbogens *a*—*a'* (*b* und *b'* vorderer Kernbogen). Vergrösserung 15 : 1.

II.

Zur pathologischen Anatomie und Genese des angeborenen Irismangels.

Wenn es noch im zweiten Decennium unseres Jahrhunderts geschehen konnte, dass eine Commission der Societé du Cercle Médical zu Paris ihr Urtheil über einen der ersten sicher beobachteten Fälle von Irideremie (von Alexander Morison (4) zu London) dahin abgab, es sei nur eine „angeborene Mydriasis“ für Irismangel gehalten worden, und wenn auch im Laufe der nächsten Jahre die von Klinkosch (1), Baratta (2), Dsondi (3) und Poenitz (5) publizirten Fälle erst ganz allmälig allgemeine Anerkennung fanden, so darf uns das um so weniger Wunder nehmen, als wir noch heute, nachdem die Veröffentlichungen über diese eigenthümliche Missbildung bereits eine stattliche Zahl erreicht haben, über das Wesen des angeborenen Irismangels keineswegs völlig im Klaren sind und eine in jeder Hinsicht befriedigende Erklärung für ihre Entstehungsweise zur Zeit noch nicht gegeben ist.

An Versuchen dazu fehlt es freilich keineswegs und so rathlos, wie Klinkosch (1), der im Jahre 1766 als höchst wunderbare Thatsache von der Mutter einer mit Irideremie behafteten Missgeburt berichtet: „durante graviditate nullis affecta injuriis nullaque perversa imaginationis vi correpta fuit“, stehen wir jetzt der Frage nach der Ge-

nese der Irideremie nicht mehr gegenüber. Schon im Jahre 1829 tritt v. Ammon (9) — der bis dahin herrschenden Meckel-Behr'schen Anschauung entgegen, welche annimmt, dass beim Zerstreuungsprocess der Pupillarmembran die Iris zugleich mit zerstört werde. v. Ammon betont, dass man, falls obige Ansicht richtig sei, wahrscheinlich öfters weniger vollständige Zerstörungen der Iris finden und den Process selbst noch nach der Geburt beobachten müsse — man habe als Ursache vielmehr eine „Bildungshemmung“ anzunehmen. Während v. Ammon an dieser Stelle durchblicken lässt, dass solche Bildungshemmung mit der Colobombildung in der Aderhaut zusammenzubringen sei, glaubt F. Arnold (11) die Bildungsfehler an der Iris überhaupt nicht in so enge Beziehung zur Aderhaut setzen zu dürfen. „Fehlen“, so sagt er, „die vorderen und langen Ciliargefässe alle, oder einzelne, so wird dadurch gänzlicher oder theilweiser Mangel der Blendung erzeugt“; eine Anschauung, welcher sich später auch Seiler und Jäger (16) anschlossen.

Andere Erklärungen, wie die von Praël (14), welcher meint, dass die Iris bei ihrer Entwickelung mit derjenigen des übrigen Auges und der hierbei ausgesprochenen Prävalenz der Linse nicht Schritt halten konnte, die von Himly (17) stammende, dass ein zu geringer Bildungstrieb in der frühesten Periode der Augenentwickelung vorgelegen habe und die Sichel'sche (24), welche eine „Mydriasis conjénial“, eine „dilatation conjéniale extrème de la pupille“ annimmt, seien hier nur beiläufig erwähnt, da sie sich nicht auf anatomische Thatsachen stützen.

v. Ammon (25) geht bei der Erklärung von seinen eigenen Erfahrungen über die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Auges aus: Nach ihm nimmt die Natur bei der Bildung der Iris gleichsam „einen neuen Anlauf“. — Wird dieses verhindert, so bleibt das Auge ohne Iris, und es entsteht der totale Irismangel (Irideremia totalis); be-

ginnt dagegen die Irisbildung ungestört und circulär und steht das Wachsthum dann still, so sehen wir den partiellen Irismangel. Dasselbe wird dann stattfinden, wenn die Iris nicht circulär beginnt, sondern wenn nur an einzelnen Stellen des Chorioidealrandes dieselbe in Form einzelner Lappen hervorwächst. Jene ersten beiden Fälle werden den Bildungshemmungen beizuzählen sein, der letztere gehört in das Gebiet der ursprünglich pathologischen Bildungsrichtung.

Die verschiedenen Erklärungsweisen der späteren Autoren lassen sich kurz in zwei Gruppen zusammenfassen:

Entweder wird angenommen, dass die von der Natur angelegte Iris in ihrer weiteren Entwickelung aufgehalten, oder, dass die in der Entwickelung bereits weiter fortgeschrittene durch einen krankhaften Process nachträglich wieder zerstört wurde.

Die Anhänger der „Bildungshemmung" sind bei weitem die zahlreicheren, wenn auch nur ausnahmsweise bestimmtere Vermuthungen über die Art und Weise, wie eine solche zu Stande kommen soll, laut geworden sind. Die einzige wirklich ansprechende Erklärung giebt Manz (37), indem er sagt: „Nehmen wir an, es bestände länger als gewöhnlich ein besonders fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand der Bulbuskapsel, wie es für einzelne angeborene Staarformen als wahrscheinlichste Ursache angenommen werden muss, so wird ein Vorwachsen der Iris nicht möglich sein, oder, wenn jene Verbindung an einzelnen Stellen weniger fest ist, eben auch nur an diesen erfolgen können." „Wir können also die Irideremie immerhin für eine Hemmungsbildung nehmen, indem wir die Ursache für diese Hemmung in die Linse verlegen."

Für ein Zustandekommen der Irideremie durch Zerstörung des bereits weiter ausgebildeten Organes tritt Brunhuber (39) ein. Er macht als Ursache des Schwundes einen gesteigerten intraocularen Druck verantwortlich.

Vossius (49) nimmt in einem Falle von partieller Irideremie Hemmungsbildung und fötale Erkrankung zugleich an, doch lässt er sich auf die Frage, inwiefern hierdurch die Missbildung hervorgerufen sei, nicht näher ein.

Eine eigenartige Erklärung giebt endlich de Benedetti (55). Er glaubt in einem Fehler der Entwickelung der Retina die Ursache der Irideremie suchen zu müssen. Es wäre dadurch der Rand der Augenblase zu langsam vorgewachsen und infolge dessen das die Iris bildende Gewebe noch nicht in genügender Stärke vorhanden gewesen, als der Aufsaugungsprocess vorn schon begonnen hätte.

Um ein bestimmtes Urtheil über die Genese des Irismangels zu gewinnen, wäre selbstverständlich in erster Linie eine Berücksichtigung der anatomischen Erfahrungen bezüglich dieser Missbildung erforderlich. Leider aber sind wir zur Zeit an solchen noch auffallend arm.

Abgesehen von einer höchst unvollkommenen Untersuchung des bereits oben erwähnten irislosen Fötus, bei welchem von Klinkosch ein „oculus speciem hydatidis praegrandis praeferens" ohne Chorioidea, ohne Retina, ohne Muskeln etc. gefunden wurde, welcher also als ganz abnormes Monstrum betrachtet werden muss, liegen — soviel ich aus der mir zugänglichen in- und ausländischen Literatur zu ersehen vermochte —, bis jetzt acht anatomische Beobachtungen vor und von diesen können nach unseren heutigen Anschauungen über mikroskopische Technik eigentlich nur drei als histologische bezeichnet werden. Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, sei es mir gestattet, dieses bis zur Zeit vorhandenen anatomischen Materiales kurz zu gedenken.

Der erste anatomisch untersuchte Fall von Irideremie wird von v. Ammon (9) im Jahre 1829 erwähnt. Er sagt daselbst: „Ich bin der Meinung, dass sich der vollständige Mangel der Iris ohne Zergliederung der Augen nicht erweisen lässt, vielmehr wurde wenigstens in einem Falle, wo

die äussere Betrachtung Mangel vermuthen liess, ein kleiner die Iris vorstellender Rand gefunden [von Radius].

Im Jahre 1858 werden diesem bis dahin einzigen Falle von F. A. v. Ammon (25) vier weitere angereiht.

2. Sein erster betraf einen etwa siebenmonatlichen, todtgeborenen menschlichen Fötus, welcher halb in Fäulniss übergegangen war und wohl mehrere Wochen lang abgestorben im Uterus gelegen hatte. Das rechte Auge war so matsch und zusammengefallen, dass sich keine Membran mehr genau erkennen liess. Das linke Auge war dagegen besser erhalten, normal geformt und normal gross. Der Glaskörper war theilweise verflüssigt, von seinem Gewebe war nur ein compacter häutiger Klumpen zwischen Linse und Netzhaut zu sehen. Zwischen Glaskörper und Netzhaut war ein Zusammenhang nicht mehr sichtbar. Von der Netzhaut wird eine intensiv gelbe Färbung der ganzen hinteren Ausbreitung ähnlich der Farbe der Macula lutea erwähnt. Nach oben war ein Theil des Fötalspaltes der Netzhaut vorhanden. Er war schmal und kurz. Ausserdem fanden sich sehr viele fötale Retinalfalten vor, die alle von der blinden Stelle aus gegen den Ciliartheil hin gelagert waren. An den faltenfreien Stellen erschien die Retina heller; sie war ausserdem undurchsichtig. Der Ciliartheil der Retina war sehr dünn, frei fluctuirend. Die Chorioidea lag der Sclera fest an; letztere war hier und dort eckig. Die innere Fläche der Chorioidea liess ein braunrothes zimmetfarbiges Pigment sehen. Dasselbe war nach dem Ciliartheil zu sehr sparsam, lag aber nach dem Augengrund hin in grösserer Menge. Hier und dort war es gelöst und bildete an einzelnen Stellen grössere Haufen. Die Ciliarfortsätze waren dürftig; sie lagen in einem nicht ganz regelmässigen Kreise. Dieser war hier und dort ausgezackt, mehr eckig als rund, aber ganz geschlossen. Die Ciliarfortsätze waren kurz, dünn aber schwärzlich pigmentirt, es lag ein First glatt neben dem anderen. Ausdehnungen derselben fehlten. Der ganze Ciliarkörper war niedrig, dürftig, schmal. In dem eben beschriebenen, geschlossenen Ciliarkörper der Chorioidea lag die Linse sammt Kapsel, auf deren hinterer Wand hier und dort einzelne Stücke des Glaskörperstromas fluctuirten. Sie war sammt der Kapsel etwas getrübt; sie war in ihrer Peripherie nicht ganz rund, hatte hier und dort an ihrem Rande kleine Einkerbun-

gen, mit ihrer vorderen Fläche lag sie dicht an der hinteren Wand der etwas trüben Cornea. Es fand sich, nachdem die Linse aus ihrer Lage innerhalb des Ciliarkörpers hervorgehoben war, keine Iris vor. Es war weder auf der vorderen noch hinteren Seite des Ciliarkörpers noch innerhalb dessen geschlossenen Ringes irgend eine Spur oder ein Saum von Irisgewebe wahrzunehmen. Ebensowenig konnte man etwas von einer Pupillarmembran gewahren. Es hatte sich auch kein Tensor chorioideae gebildet. Die äussere Fläche des geschlossenen Chorioidealringes also der Ciliarrand der Chorioidea, lag unmittelbar an der Sclera da an, wo diese in die Cornea überging. Die getrübte etwas röthliche Cornea erschien mehr oblong als rund und war sehr flach; die Descemet'sche Membran war etwas gefaltet und endigte vor dem Cornealrande in einer sanft verschwimmenden Linie.

3. Bei dem zweiten von v. Ammon anatomisch untersuchten Fall handelte es sich um das linke Auge eines fast ausgetragenen Kalbes. Bei diesem wurden Sclera und Glaskörper als normal bezeichnet. Die Netzhaut war am Ciliartheil plump und an der Uebergangsstelle in die Corona ciliaris namentlich nach unten aufgelockert. Die Chorioidea war im vorderen Segmente schwach pigmentirt. Das Corpus ciliare endigte sich nach unten in eine starke spitze Ausbiegung und verlor sich dort in eine Ausbuchtung der Chorioidea- und Sclera-Ueberbleibsel des fötalen Scleral- und Chorioidealspaltes. Die Falten der Ciliarfortsätze waren nach unten dicht gedrängt und alle stark pigmentirt. Von einer Iris fehlte jede Spur. Das Corpus ciliare lag vorn auf der Sclerocornealvereinigung. Die hintere Fläche der sehr flachen Cornea war normal etwas länglich. Ein ausgebildeter Tensor chorioideae war am Ciliartheil der Chorioidea nicht vorhanden, sondern nur ein weisser schmaler ringförmiger Streif, der am äusseren Ciliartheil der Chorioidea liegend diesen mit der Sclera verband. Der in dem hinteren Segment des zerschnittenen Bulbus liegen gebliebene proportionell grosse, hellweisse Glaskörper sammt Linse zeigte eine vollkommene Ausbildung, nur dass die Corona ciliaris in der Richtung des Coloboma corporis ciliaris etwas klaffte, nicht am Linsenkapselrand geschlossen war, dadurch nach unten hin eine pyramidale Gestalt hatte und dann in eine Raphe des Glaskörpers überging, die nicht tief war und sich am Rande des Glaskörpers verlor. Die Linse sammt Kapsel hatten eine runde Gestalt.

Während bei diesen beiden Fällen von completer Irideremie das Linsensystem frei von jedem Bildungsfehler war, verhielt sich dies anders nach v. Ammon's Untersuchungen an solchen Kalbsaugen, an denen eine angeborene Verkümmerung der Iris vorgefunden wurde.

4. Bei einem fast ausgetragenen Kalbe, dessen rechtes Auge normal war, lag das linke tiefer in der Orbita als gewöhnlich. Es war kleiner als das rechte und seine Form globoser. Die Cornea erschien flach, die Iris war sehr schmal, aber in ihrem ganzen Zirkel gleichmässig breit, bläulich gefärbt, die Pupille gross. Tiefer als gewöhnlich lag hinter der Iris eine trübe Linse, die bei der Lupenuntersuchung sehr deutlich, weniger deutlich bei der Untersuchung mit blossem Auge auf der vorderen Fläche eine Dreitheilung zeigte.

Bei der anatomischen Untersuchung des vorderen Segmentes des Bulbus constatirte v. Ammon eine schmale dunkel pigmentirte Uvea — kurze Ciliarfortsätze. Die Iris und der vordere Theil der durchschnittenen Chorioidea lagen der Cornea nahe. Die Sclera war dünn, die Chorioidea, an welcher ein Chorioidealtensor zu sehen war, lag ihr sehr dicht an. Das hintere Segment des Bulbus enthielt den Glaskörper sammt der Linse, die fest in demselben gelegen war. Die Corona ciliaris erschien in ihren einzelnen Theilen verwirrt und bildete hier und dort Falten. Unmittelbar von der Corona ciliaris aus senkte sich die vordere Kapselwand einwärts und bildete dieselbe mehr eine Concavität, als eine Convexität. Sie war dabei wie der ganze Linsenkörper getrübt und hing mit der vorderen Fläche des Linsenkörpers zusammen. Man sah auf diesem eine dreieckige Figur, nach hinten zu war derselbe beutelförmig ausgedehnt und rund auslaufend. Der Glaskörper war trübe, flach; er hatte im Wasser liegend keine Wölbung, nach hinten war er mehr schalenförmig gestaltet als kugelförmig und hing mit der Netzhaut durch viele Falten innig zusammen. Die vordere und hintere Kapselwand hafteten der Linse fest an.

5. Endlich fand v. Ammon an einem linken sehr flachen ausgetragenen fötalen Schöpsauge eine unten sehr schmale, oben breite Iris mit einer ins Pupillargebiet vorspringenden Zunge. Hinter der Iris ziemlich tief lag ein weisser runder Körper, der auf der vorderen Fläche eine trianguläre Zeichnung hatte. Die vordere Fläche selbst hatte eine concave Gestalt. Der

Linsenkörper selbst war länglich und undurchsichtig. Er sass im Glaskörper durch eine regelmässige Corona ciliaris festgehalten. Dieser war sehr flach, entbehrte jedes Turgors und war mit der Netzhaut zusammenhängend. Eine nähere Structuruntersuchung wurde weder an dieser noch an der anderen Linse vorgenommen.

6. Die erste mikroskopische Untersuchung eines angeborenen Irismangels verdanken wir H. Pagenstecher (29), welcher darüber in der zweiten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg am 5. September 1871 Folgendes berichtete: „Vom Corpus ciliare an Stelle des Ligamentum pectinatum zieht sich nach vorn ein kleiner, sich etwas zuspitzender pigment- und gefässhaltiger Fortsatz. Er erstreckt sich in eine gabelige Theilung der Descemet'schen Membran und ist auf diese Weise fest mit der Cornea verwachsen. Der die innere Fläche dieses Fortsatzes begrenzende Theil der Descemet'schen Membran trägt das Hornhautepithel und setzt sich auf das Corpus ciliare fort. Der übrige Theil der Descemetschen Membran verliert sich in dem Gewebe an Stelle des Ligamentum pectinatum."

Erst das letzte Decennium hat zwei genaue makro- und mikroskopische Untersuchungen aufzuweisen. Die erstere von beiden wurde von de Benedetti (55) in den Annali d'Ottalmologia im Jahre 1886, die zweite und letzte von Lembeck (64) zu Halle im Jahre 1890 veröffentlicht. Wir werden auf die wesentlichsten Punkte dieser beiden interessanten Abhandlungen weiter unten wiederholt hinweisen müssen, weshalb ich es unterlasse, dieselben einer genaueren vorherigen Besprechung zu unterziehen.

Eigene Untersuchung.

Das mir vorliegende Präparat wurde mir von Herrn Dr. Eichhorn, Augenarzt in Dessau, freundlichst überlassen. Da die Patientin, welcher das Auge entstammt, erst kurz vor ihrem Tode und in einem geistig wie körperlich stark reducirten Zustande dem genannten Specialisten zum ersten Male zu Gesicht kam, wurden sowohl die anamnesti-

schen Erhebungen, wie die Aufnahme des Status über ihr Augenleiden wesentlich erschwert, doch gelang es noch Folgendes festzustellen:

„Frau Schwertfeger, 51 Jahre alt, befindet sich seit Ende November 1890 wegen eines schweren Magen-Carcinoms im Kreiskrankenhause zu Dessau. — Anamnese mangelhaft, da die geistigen Functionen der Patientin gelitten zu haben scheinen, und Angehörige nicht vorhanden sind. Doch behauptet sie wiederholt, schon in frühester Kindheit so schlecht gesehen zu haben, wie jetzt; nur in ihr vollständig bekannten Räumen habe sie sich ohne Führung bewegen können.

Eine genaue Sehprüfung ist wegen mangelnder Aufmerksamkeit unmöglich: Links werden Finger etwa in 1 m Entfernung, rechts nur dicht vor dem Auge gezählt. Die Prüfung des Gesichtsfeldes gelingt nicht.

Es besteht beiderseits Nystagmus horizontalis.

Die Grösse der Bulbi scheint normal zu sein.

Die Spannung ist beiderseits gleich.

Die Hornhaut zeigt beiderseits einen breiten Arcus senilis, so dass ihr Areal verkleinert erscheint.

Auch der centrale Theil der Cornea ist durch verwaschene, grauweiss durchscheinende Flecke ziemlich stark getrübt. Am linken Auge, woselbst die Hornhauttrübung nicht ganz so dicht, wie am rechten Auge ist, lässt sich von einer Iris nichts nachweisen. Am rechten Auge schien es bei focaler Beleuchtung bisweilen so, als ob ein ganz schmaler Saum vorhanden sei.

Die Linse ist am linken Auge total getrübt, anscheinend geschrumpft und verkalkt und nach oben innen dislocirt; rechts besteht nur Cataracta corticalis posterior sowie polaris anterior. Ihre Lage lässt sich nicht genau bestimmen. Sie scheint jedoch auch nach oben dislocirt zu sein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung war durch den Nystagmus und die Trübungen sehr erschwert, jedoch war sicher beiderseits ausgedehnte Chorioiditis (grössere helle Flecke mit Pigmentschollen) zu erkennen.

Die Papille liess sich rechts nicht erkennen, links erschien sie blass.

Leider wurde nach dem Tode der Patientin im Januar 1891 nur das rechte Auge, in Abwesenheit des Herrn Dr. Eichhorn enucleirt und diesem in Müller'scher Flüssigkeit

übergeben, das linke war wegen inzwischen erfolgter Beerdigung der Patientin nicht mehr zu erlangen gewesen.

Trotz der Kürze des obigen klinischen Befundes dürfte derselbe doch fast alles Wissenswerthe enthalten.

Die meisten der oben erwähnten Symptome sind bei fast sämmtlichen klinischen Untersuchungen über Irideremie so häufig zur Beobachtung gekommen, dass sie als typische Begleiterscheinungen dieser Missbildung hier nicht ausführlicher erörtert werden sollen. So hat man die Beiderseitigkeit des Auftretens, den Nystagmus, die Amblyopie, die Hornhauttrübungen hauptsächlich in der Peripherie, die vorwiegend an beiden Polen auftretenden Linsentrübungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von angeborenem Irismangel gefunden und beschrieben. Auch die Dislocation der cataractösen Linse scheint als typisch aufgefasst werden zu müssen. Denn wir finden dieselbe von einer grossen Zahl der Autoren erwähnt, so von Baratta (2), Ruete (20), Gutbier (13), Jäger (16), Praël (14), Müller (21), Hjort (31), Jany (32), Klein (38), Samelsohn (40), v. Becker (47), Vossius (49), Ottava (52), Van Duyse (50), Eales (53), Schröter (28), Herbet-Page (36), Lawrentjeff (54), De Benedetti (55), Harlan (48), Hirschberg (59), Lembeck (64) u. A. und zwar hatte diese Verschiebung in der Regel nach oben stattgefunden, bezw. war die Linse nur oben fixirt. Von Ruete, Gutbier, Rau, Jäger, Schröter und Lawrentjeff wird zugleich erwähnt, dass die Linse mehr oder weniger dicht an die Hinterfläche der Hornhaut herangerückt war.

Ein viel zu geringes Gewicht scheint mir jedoch bisher auf die bei Irideremie sich abspielenden oder überstandenen entzündlichen Vorgänge gelegt worden zu sein. Eine grössere Anzahl von Autoren nimmt auf dieselbe überhaupt keine Rücksicht, andere erwähnen solche nur ganz beiläufig, nur wenige heben besonders hervor, dass sie dieselben vermisst oder vorgefunden haben.

In Anbetracht der grossen Bedeutung der Entzündungen für die Genese des angeborenen Irismangels glaube ich kurz auf eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen, welche in der Literatur der Irideremie niedergelegt worden sind, eingehen zu müssen.

Von den bereits erwähnten Trübungen der Hornhaut und Linse, deren entzündlicher Ursprung noch nicht allgemein anerkannt wird, will ich hierbei vorläufig absehen.

An der Sclera finden sich Erscheinungen, welche auf eine Entzündung dieser Haut hindeuten, mehrfach erwähnt. So von Behr (7), welcher sie bei einem irislosen Kinde bläulich fand; dasselbe berichtet Gutbier (13) von einem achtzehnjährigen Mädchen. Bei einem 21jährigen Mädchen, welche „an häufig wiederkehrenden Ophthalmieen“ litt, „deren eine das linke Auge zerstört und Totalstaphylom zur Folge gehabt hatte“, fand Henzschel (8) „die Sclerotica sehr dünn, so dass die Chorioidea an mehreren Stellen durchschimmerte“, was auch Brunhuber (39) bei einem irislosen Knaben beobachten konnte. Und Lembeck (64) beschreibt eine hydrophthalmische Entartung des Bulbus. Den Glaskörper fand Baratta (2) in dem erwähnten Falle, desgleichen E. Müller (21) und Eales (53) verflüssigt. Auch Manz (37) erwähnt, dass er gelegentlich der Extraction einer Katarakt bei einem irislosen Manne Glaskörperverflüssigungen vorgefunden habe. Trübungen des Glaskörpers hatte vielleicht Henzschel (8) bei einem 13jährigen Mädchen vor sich gehabt, bei welchem im linken Auge „eine dreieckige weissblaue Trübung“ sichtbar war, „die ihren Sitz in der Linse haben durfte, obgleich sie tiefer zu liegen schien“ und Harlan (48) konnte flottirende Glaskörpertrübungen in einem irislosen Auge bestimmt nachweisen. Ein Gleiches berichtet Lembeck (64) und De Benedetti (55).

Man wird wohl annehmen dürfen, dass Glaskörperveränderungen viel häufiger vorhanden gewesen sind, dass je-

doch ihr Nachweis wegen der regelmässig bestehenden Trübungen der brechenden Medien äusserst schwierig oder ganz unmöglich war. Einen Beweis dafür bietet der eben erwähnte Fall von Manz, bei welchem sich vor der Extraction ausser einer leichten Beweglichkeit des unteren Linsenrandes keine Anzeichen einer Verflüssigung des Glaskörpers vorfanden.

Veränderungen im Fundus Oculi finden wir aus naheliegenden Gründen erst nach Ruete's Zeit, dann aber auch wiederholt hervorgehoben. So berichten E. Müller (21), Brunhuber (39) und v. Becker (47) von Netzhautablösungen. Pathologische Sehnervenexcavationen erwähnen Klein (38), Brunhuber (39), Samelsohn (40), Hirschberg (59) und Lembeck (64). Was endlich die Aderhautveränderungen anbetrifft, so scheinen diese ziemlich häufig zu sein.

So fand E. Müller (21) nur noch „in geringem Abstande von der Cornealgrenze einige hellgraue Flecke als letzte Andeutung der Chorioidea". Rüdel (26) wies in einem Falle Pigmentarmuth derselben nach, in einem anderen Falle giebt er den Augenhintergrund als „völlig degenerirt" an. De Montméja (30) constatirte ein kleines „Colobome de la choroide", welches keilförmig mit der Spitze nach der Macula gerichtet war, Adler (34) Rarification des Chorioidealpigmentes, Brunhuber (39) „vereinzelte grössere und kleinere Flecke zum Theil schwarz mit scharf umschriebenen, atrophischen Rändern, zum Theil gelblich weiss und weniger deutlich begrenzt, im Ganzen ziemlich pigmentarm". Samelsohn (40) und Wurst (42) machten die letztere Bemerkung gleichfalls. Auch Herbet-Page (36) und Harlan (48) sahen „atrophische Flecke" in dieser Membran, Felser (57) fand eine „schwache Entwickelung der Gefässhaut" und Grünsberg (63) vergleicht sie bei einer partiellen Irideremie einer „albinotischen".

Es bietet also die in meinem Falle klinisch nachge-

wiesene Chorioiditis disseminata nur einen weiteren Beleg für das häufige Vorkommen einer Entzündung der Uvea.

Makroskopischer Befund des rechten Bulbus.

Bereits während der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit trat im Aequator des Bulbus eine leichte Einziehung auf, welche sich während der weiteren Behandlung mit (allmälig verstärktem) Alkohol zu einer tiefen Ringfurche ausprägte. Uebrigens boten die Form- und Grössenverhältnisse des Augapfels nichts Auffallendes dar, ausser im Bereiche der Hornhaut (Fig. 1).

Dieselbe zeigt von aussen betrachtet ein quer-elliptisches Areal (Diameter verticalis: ca. 10 mm, Diameter horizontalis: ca. 11,5 mm). Die getrübte Randzone geht unmerklich in die Sclera über, weshalb die Hornhautgrenze auch nicht so genau zu bestimmen ist. Die Wölbung der Hornhaut ist im Centrum leicht abgeplattet; hierselbst erscheint auch das Gewebe diffus getrübt. Ausserdem fällt eine höchst eigenthümliche Zeichnung, die vermuthlich auf die Hinterfläche der Descemeti zu localisiren ist, auf. Dieselbe stellt einen nach aussen sich gabelnden dunkeln Strich dar, bezw. zwei kleinere und eine grössere nahe am Centrum der Hornhaut radiär zusammenlaufende etwas unregelmässig zackige Linien (Tafel VII, Fig. 1).

Die Halbirung des gehärteten Auges erfolgte im grössten verticalen Meridian, wobei besondere Sorgfalt auf die Erhaltung der Linse in ihrer Lage verwendet wurde. Es ergab sich jedoch, dass dies nicht ganz zu ermöglichen war, weil eine festere Anheftung der Linse nur oben und etwas nach innen vorhanden war, so dass sie im Uebrigen frei in der vorderen Kammer schlotterte.

Die Hornhaut erscheint auf dem Durchschnitt nahe am Centrum dünner als in der Peripherie. Die Entfernung der beiden Hornhautränder von einander beträgt 10,5 mm, die Höhe des von der Cornea gebildeten Bogens 2,75 mm. Am Rande greift der weissliche Scleralbord ziemlich weit nach vorn über. Die Innenseite der Hornhaut zeigt zahlreiche radiär nach dem Centrum zusammenlaufende Falten. Man bemerkt jetzt die von aussen sichtbar gewesene schwarze Strichzeichnung deutlicher. Sie liegt thatsächlich auf der Descemeti, der Vereinigungspunkt der drei Striche dürfte vom Mittelpunkte der Hornhaut etwas nach oben und innen abweichen.

Die Sclera ist in der vorderen Bulbushälfte auffallend

dünn. Sie setzt sich scharf gegen die Cornea ab (ausser an der Aussenseite), so dass zwischen beiden Membranen eine Ringfurche entsteht, welche von einem kleinen Irisrudimente theilweise überbrückt wird (Taf. VII, Fig. 2 R u. R[1]).

Am Aequator zeigt die Lederhaut eine ringförmige Einsenkung, welche oben tiefer als unten erscheint. Im hinteren Bulbusabschnitte ist die Sclera von nahezu normaler Dicke.

Von der Iris ist ein ganz schmaler Saum vorhanden; oben ist derselbe vielleicht etwas breiter als unten. Hier liegt er der erwähnten Sclerocornealfurche dichter an.

Der Ciliarmuskel bietet eine platte Gestalt und scheint unten breiter aber niedriger zu sein als oben. Die Ciliarfortsätze sind ziemlich normal entwickelt.

Die Aderhaut ist nur unten vom Ciliarkörper bis zum Aequator leicht abgehoben.

Die Netzhaut hat sich ausserdem oben vom Opticus bis zum Aequator von der hier dicht der Sclera aufliegenden Aderhaut entfernt. Man kann die Retinalgefässe deutlich verfolgen. Die Maculagegend kennzeichnet sich als heller, querovaler Wall.

Der Sehnerv hat eine centrale physiologische Excavation.

Die Linse, welche, wie erwähnt, nur oben und etwas nach innen fixirt ist und übrigens frei im vorderen Bulbusabschnitt liegt, giebt jetzt über die Stellung, welche sie vor der Enucleation eingenommen hatte, keine ganz sichere Auskunft mehr. Nur bei genauester Lupenbetrachtung wird uns hierüber ein gewisser Aufschluss gegeben. An der nasalen Hälfte des Bulbus bemerkt man nämlich, wie feine, schleierartige Fasermassen vom unteren Ciliarkörper her, theils nach vorn gegen das Hornhautcentrum, theils nach hinten in den Glaskörper ziehen. Zwischen beiden so gebildeten Schenkeln liegt eine Excavation, welche genau der Form des Linsenäquators entspricht (Fig. 2 bei k). Doch noch eine andere Eigenthümlichkeit weist darauf hin, dass die Linse vor der Enucleation zu irgend einer Zeit der Hinterfläche der Hornhaut angelegen hat. Sie zeigt auf ihrer Vorderfläche genau dieselben radiären Faltungen, welche in grosser Zahl nach dem Centrum hin zusammenlaufen, wie wir sie an der Descemet'schen Membran vorfanden, von denen es sich recht gut denken lässt, dass jedesmal eine Einsenkung auf der Descemeti einer Erhöhung auf der Linse entsprochen hat und umgekehrt, so dass sie dicht aufeinander gepasst hatten. Die Linse zeigt eine abgeplattete Form. Sie ist auf dem Durchmesser 11 mm breit bei einer

Dicke von 3,25 mm. Die Rinde ist grauweiss, am hinteren Pole weist sie eine kleine nabelförmige Verdickung auf, während sie auf ihrer Vorderfläche, besonders in der Gegend des vorderen Pols aufgeblättert und zerfallen ist. In der Corticalis liegen nahe am Aequator mehrere feine weisse „Reiterchen".

Der Glaskörper hat sich in toto abgelöst und im vorderen Bulbusabschnitte hinter der Linse dicht zusammengeballt, mit welcher er fest verklebt erscheint. —

Nach Einbettung beider Bulbushälften in Celloidin wurden mit dem Becker'schen Mikrotom von der äusseren Hälfte Serienschnitte (von zumeist 20 μ Dicke) in verticaler Richtung, von der nasalen Hälfte theils solche in gleicher, theils — an der Stelle, wo die Linse fixirt war — in schräg-meridionaler nach dem Centrum der Linse hinzielender Richtung angefertigt. Die Färbung fand vorwiegend mit Eosin-Hämatoxylin statt.

Mikroskopischer Befund.

Die Hornhaut, welche, wie bereits oben erwähnt, auf dem Durchschnitt einen in der Gegend des Scheitels etwas abgeflachten Bogen beschreibt, weist in dieser Gegend nur einen Dickendurchmesser von 0,4 mm (Fig. 2s) auf, während derselbe nach der Peripherie zu bis gegen 0,9 mm anwächst, um im Gebiete der Ringfurche, welches histologisch eine der Sclera ähnliche Beschaffenheit bietet, plötzlich wieder auf 0,5 mm herabzusinken. Mehrere leichte Einziehungen an der Innenfläche der Cornea entsprechen den makroskopisch beobachteten radiären Faltungen, eine bezw. zwei tiefere mit Pigment gefüllte (Fig. 2F) der äusserlich sichtbaren dreistrahligen Figur. Das Epithel ist nirgends von ganz normalem Aussehen. Nur an wenigen Stellen wird es von drei übereinanderliegenden Zellschichten gebildet und nur an solchen wird eine Art Basalzellenschicht, deren Elemente höchstens eine cubische Gestalt zeigen, angedeutet; die überwiegende Mehrzahl der Epithelzellen ist auffallend abgeflacht, so dass ihre Gestalt etwa derjenigen der oberflächlichsten Schichten einer normalen Hornhaut entsprechen würde. Dieselben ziehen zumeist nur als eine dünne Lage über die Oberfläche der Hornhaut hin; ja im mittleren Drittel derselben hören sie unter Homogenisirung ihres Protoplasmas und Schwinden ihres Kernes allmälig überhaupt auf, so dass ein weites Gebiet der Hornhautoberfläche epithelfrei wird. Die Bowman'sche Membran zeigt sich gerade in

dieser Gegend auffallend verändert. Sie hebt sich hier von den zunächst unter ihr liegenden Parenchymschichten, welche wie hyalin gequollen und fast zellenfrei erscheinen, kaum merklich ab und trägt an ihrer Oberfläche mehrere kleine halbkugelförmige Verdickungen, welche sich von den an anderen Glashäuten beobachteten Drusen in keiner Weise unterscheiden. Diese Drusen der Bowman'schen Membran sind nicht sehr zahlreich, treten aber stellenweise recht scharf hervor (Fig. 3 Dr). Nach dem Hornhautrande zu lässt sich besagte Membran noch streckenweise als sehr schmales helles Band unter dem Epithel nachweisen; dann aber setzt sie sich in immer feiner werdenden mehrfach übereinander liegenden Lamellen fort, welche von langen Reihen platter, spindeliger und runder Zellen durchwachsen sind (Taf. VIII, Fig. 4 Bm) und geht so in die nächsten Parenchymschichten allmälig über. Vom Parenchyme selbst war der eigenthümlichen Quellung der obersten Schichten im mittleren Drittel der Hornhaut bereits Erwähnung gethan. Sie hat offenbar intra vitam die leichte diffuse Trübung des Hornhautcentrums hervorgerufen. Die ausgedehnte periphere Trübungszone, welche oben mit dem vielleicht nicht recht zutreffenden Namen des „Arcus senilis“ bezeichnet wurde, verdankt ihre Beschaffenheit in erster Linie einer auffallend weit nach der Hornhautmitte vorgeschobenen Grenze zwischen Conjunctiva bulbi und Epithel der Hornhaut. Das lockere kernreiche Episcleralgewebe greift in der oberen Bulbushälfte 2 mm, in der unteren 1,6 mm weit vom Iriswinkel an gerechnet auf die Hornhaut über, indem es sich centralwärts allmälig verjüngt (Fig. 4 Es), doch schieben sich in seiner Fortsetzung noch eine weite Strecke zahlreiche Rund- und Spindelzellen zwischen die oberen Parenchymschichten, sowie zwischen diese und das Epithel. In der unteren Bulbushälfte ist dieses zellig infiltrirte Gebiet auch stark vascularisirt, so dass hier ein dem Pannus gleichendes Bild entsteht. Eine Verfettung der Hornhautzellen konnte wegen der Aether-Alkohol-Behandlung mit Osmiumsäure nicht mehr festgestellt werden. Die Descemet'sche Membran ist gut entwickelt und vollkommen intact, desgleichen ihr Endothel. Letzteres ist allenthalben mit Pigmentkörnchen versetzt. An einer tieferen Einsenkung der hinteren Hornhautwand (Fig. 2 F) lagert, wie schon der makroskopische Befund zeigte, ein gewaltiger Haufen freier Pigmentkörner. Nach dem Rande zu wird der Endothel-Ueberzug allmälig sehr flach und kernarm. Die Sclera ist nur in der Nähe des Sehnerven-Eintrittes von

normaler Dicke. Am Aequator ist sie auf 0,3 mm, gegen den Hornhautrand hin auf 0,4 mm verdünnt. Die erwähnte Einziehung am Aequator ist an der Stelle der stärksten Verdünnung (Fig. 2E) an der oberen Bulbuswand am meisten ausgesprochen. In histologischer Beziehung bietet die Lederhaut nichts Bemerkenswerthes, ausser in der Gegend des unteren Ciliarkörperansatzes. Hier ist sie durch eine etwa 1,5 mm breite dem Hornhautrande concentrisch gerichtete Perforation in ihrem Verlaufe unterbrochen (Fig. 4P). Dieselbe durchdringt, wie eine grössere Reihe von Schnitten ergiebt, sämmtliche meridionalen Lamellen der Sclera und macht erst an den circulären Faserbündeln des Scleralwulstes Halt. Auf ihrem Verlaufe kreuzt sie eine spaltförmige Fortsetzung des Circulus venosus ciliaris (Fig. 4 Cv), dessen Lumen dadurch in offener Communication mit der Oberfläche des Bulbus stehen würde, wenn nicht die Rupturstelle selbst von einer dicht gedrängten Masse spindeliger mit ihren Kernen senkrecht zum Verlaufe der Sclerallamellen gestellter Zellen erfüllt wäre. Der sehr langgestreckte spaltförmige Raum des Schlemm'schen Canals selbst enthält viele freie Pigmentkörner. Auch sind einzelne Pigmentkörnchen an verschiedenen Stellen der Perforationsöffnung nachzuweisen. Ebenso ist das kernreiche Plattenwerk der inneren Wand des Schlemm'schen Canals mit solchen durchsetzt.

Ein Kammerwinkel hat sich nur in der oberen Bulbushälfte ausgebildet. Jedoch liegt die Iris der Hornhaut hier so nahe, dass derselbe sehr spitz erscheint und ein eigentliches Ligamentum pectinatum nicht hervortritt, wenigstens sind die Zwischenräume zwischen den Lamellen der Descemet'schen Membran so dicht zusammengedrängt, dass sie nur ganz schmale Spaltlücken darstellen. Dieselben sind bis zum Beginn der Descemeti hin von Pigmentmassen durchzogen, die sich nur durch ihre parallele Anordnung vom Pigmentnetze des Irisstromas unterscheiden. Ein fortlaufender Endothelbelag von der Descemeti auf die Vorderfläche der Iris lässt sich nicht nachweisen. In der unteren Hälfte des Bulbus existirt nur ein scheinbarer Kammerwinkel, thatsächlich liegt die Iris in ihrem ciliaren Theile der Hornhaut so dicht an, dass nur noch ein enger spaltförmiger Raum die Lage desselben andeutet (Fig. 4 Kw). Eine scharfe Begrenzung nach innen in Gestalt eines Endothelüberzuges fehlt auch hier, und an der Stelle, wo die Iris sich von der Hornhaut abwendet und nach dem Innern

des Bulbus gerichtet ist, ragen Ausläufer sternförmig verzweigter Pigmentzellen zum Theil frei in das Lumen der vorderen Kammer hinein. Der Raum zwischen Iris und Hornhaut ist ausser mit freien Pigmentkörnchen mit einem Gerinnsel erfüllt, welches zu einem breiten Strang zusammengeballt schräg nach vorn gegen die Hornhaut zieht. Es enthält einzelne Rundzellen (Fig. 4 Z).

Der Ciliarkörper ist schwach entwickelt und niedrig, so dass sein grösster Dickendurchmesser in der oberen Hälfte des Bulbus 0,8, in der unteren nur 0,6 mm beträgt. Die schmächtigen Muskelbündel sind stark aufgelockert, die circulären und meridionalen in normaler Weise vertheilt. Auch hier ist der Pigmentgehalt ein auffallend grosser; am stärksten prägt er sich in der inneren bindegewebigen Grenzschicht aus, doch ziehen von hier zahlreiche Pigmentzüge nach vorn zwischen die Muskelbündel, die sie förmlich umspinnen. Die Ciliarfortsätze zeigen im Vergleich zum Ciliarkörper eine sehr gute Entwickelung; die grössten steigen bis zu einer Höhe von 0,6 mm an. Sie bieten eine Gesammtoberfläche dar, welche an Ausdehnung kaum hinter der eines normalen Auges zurückbleiben dürfte. Ihrer histologischen Structur nach zeigen sie keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten. Auffallend ist jedoch der Umstand, dass sämmtliche Ciliarfortsätze deutlich nach hinten gerichtet sind.

Von der Iris ist ein Rudiment in Gestalt eines schmalen Ringes vorhanden. Auf dem Durchschnitt ragt dieser Ring oben als 0,9, unten als 0,5 mm langer Zapfen in den zwischen Cornea und Linse befindlichen Raum hervor. Jedoch ergiebt sich bei genauerer Besichtigung, dass dieser Zapfen noch nicht die ganze Iris darstellt. Der ciliare Theil derselben liegt vielmehr — wie bereits oben erwähnt war — der Hornhaut so dicht an, dass hier der Kammerwinkel nahezu oder vollkommen aufgehoben, das Ligamentum pectinatum platt gedrückt erscheint. Rechnet man das nicht mit zur Bildung einer vorderen Kammer beitragende Stück zur Iris hinzu, so würde dieselbe oben noch fast einen Saum von 1 mm, unten einen solchen von 0,7 mm repräsentiren. An den breiteren Theilen ist die Iris am Ciliaransatze 0,4 mm, an den schmäleren 0,5 mm dick. Ueberhaupt ist der Irisdurchschnitt oben mehr schlank und mehr einem normalen, wenn auch embryonalen, gleichend (Fig. 2 J), während er unten nur einen kurzen unförmigen Stumpf darstellt (Fig. 2 J^1). Der letztere zeigt nahe am Ciliaransatze an

der Innenseite eine tiefe, nach der Perforationsstelle der Sclera hin gerichtete Einziehung (Fig. 4E), während eine solche oben an der entsprechenden Stelle nur schwach angedeutet ist. Das Gewebe der Iris zeichnet sich durch einen grossen Pigmentreichthum aus, welcher gegen die Vorderfläche dermaassen ausgesprochen ist, dass dieselbe von einem gleichmässig braunen Saum begrenzt wird. Ausserdem ist der uveale Theil der Iris reich an Kernen und dickwandigen Gefässen, doch ausserordentlich arm an Muskelfasern. Ein Sphincter pupillae fehlt vollkommen. Der retinale Theil der Iris ist gut entwickelt. Sein Dickendurchmesser beträgt durchschnittlich 0,05 mm. Er reicht bis gegen den vorderen Saum des Pupillarrandes, doch hebt sich auch hier das schwarze Pigment von dem angrenzenden bräunlichen Pigment auf der Vorderseite der Regenbogenhaut scharf ab.

Die Zonula Zinnii hat, wie die mikroskopische Untersuchung mit Bestimmtheit ergiebt, intra vitam der Linse allerseits angehaftet, doch scheinen ihre Fasern eine zu grosse Länge und Nachgiebigkeit besessen zu haben, um die Linse fest in ihrer normalen Lage zu erhalten. Oben war die Befestigung offenbar eine bessere, als unten. Die Zonulafasern sind hier auch zahlreicher und kräftiger. Wir sehen bei schwacher Vergrösserung, wie dieselben oben in gewöhnlicher Weise als Fortsetzung der Membrana hyaloidea über die hinteren Ciliarfortsätze nach vorn ziehen und sich an der Kapsel inseriren. Dabei nehmen sie einen welligen Verlauf, weil die Linse bei der Halbirung sich leicht nach oben verschoben hat, also die Entfernung ihres Aequators von der Ora serrata verringert worden ist (Fig. 2Z). Diese leichte Verschiebung der Linse hat aber an der unteren Hälfte zur Sprengung der Kapsel geführt. Während diese an der Zonula haften geblieben ist, hat sich der Aequator der Linse ein Stück von ihr entfernt. Der Durchschnitt zeigt uns also hier einen genau die Form des Linsenäquators wiedergebenden Kapselbogen, welcher mittelst der gespannten Zonula an der Ora serrata bezw. Membrana hyaloidea fixirt ist (vergl. Fig. 2K und Fig. 4K). Aus dem Vorstehenden bestätigt sich, wenn man zugleich die Länge der Zonula berücksichtigt, die Annahme, dass die Linse wahrscheinlich gelockert der Hornhaut nahe gelegen hat. Ein Beweis für diese Annahme wird auch durch das Verhalten der hinteren Linsenkapsel erbracht, worauf wir sogleich eingehen werden.

Die Linse, deren leichte (artificielle) Verschiebung nach hinten oben bereits hervorgehoben war, entspricht in ihren Dimensionen genau den makroskopisch gefundenen Maassen. Die Kapsel umschliesst sie — abgesehen von der artificiellen Zerreissung vorn am Pol und hinten etwa in der Mitte zwischen Pol und Aequator — continuirlich. Hinten ist sie auffallend stark gefaltet und hebt sich genau am hinteren Pole halbkugelförmig empor (Fig. 2 Cp), nach dem Aequator zu und auf der Vorderfläche der Linse ist die Faltung geringer; zugleich erreicht die Kapsel hier zwischen Aequator und Pol ihre grösste Dicke, um noch weiter centralwärts zuerst zwei Lamellen erkennen zu lassen und sich genau am vorderen Pole derartig zu verändern, dass hier mehrere feine Lamellen durch lange Züge von Zellen getrennt die Stelle der Kapsel vertreten. Eine continuirliche Lage von Kapselepithel als innere Begrenzung dieses Gebietes konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen, während der Epithelbelag an der ganzen übrigen Vorderfläche und am Aequator der Linse bis zum Kernbogen hin ununterbrochen vorhanden ist.

Eine Umwandlung von Epithelzellen in Bläschenzellen war nicht zu sehen, wohl aber lagen mehrfach bläschenförmige Räume hinter den langgestreckten Epithelzellen, die sich scharf von ihnen abgrenzten. Im ganzen Verlauf der vorderen Linsenfläche finden sich zerstreute Häufchen von Pigmentkörnern abgelagert.

Die Corticalis ist am vorderen Linsenpol in einem Gebiete, welches breitkegelförmig der Kapsel anliegt, einem Zerstörungsprocess anheimgefallen. Die Basis dieses kegelförmigen Herdes beträgt etwa 0,5 mm im Durchmesser. Die Spitze ist gegen das Centrum der Linse gerichtet (Fig. 2 Ca). Am Rande erscheinen die Linsenfasern der Rinde in weiter Ausdehnung zerklüftet, während im Innern sich auch bei stärkerer Vergrösserung nur Massen von grösseren und kleineren schlecht gefärbten Schollen nachweisen lassen. Von anderen morphologischen Bestandtheilen finden sich nur gegen die Kapsel zu einzelne in Zerfall begriffene Epithelzellen. Vom Kernbogen nach hinten treten unter allmäligem Zerfall der Linsenfasern zahlreiche Morgagni'sche Kugeln auf, welche näher dem hinteren Pole einer homogenen durchschnittlich 0,1 mm dicken Schicht Platz machen. Dort, wo sich am hinteren Pole selbst die Kapsel halbkugelförmig emporgewölbt hatte, ist sie beson-

ders dick, mit der Kapsel eng verschmolzen, nach innen zu aber zerfallen, in Schollen und in einzelne Kugeln aufgelöst.

Die makroskopisch beobachteten feinen weissen „Reiterchen“ documentiren sich mikroskopisch als Spaltlücken zwischen den Linsenfasern nahe am Kern, welche mit äusserst feinkörnigen durch das Hämatoxylin dunkelblau gefärbten Massen erfüllt sind.

Der Kern selbst bietet histologisch nichts Bemerkenswerthes.

Der Glaskörper mit seiner Hyaloidea ist nach vorn hin bis über den Aequator hinaus vollkommen von der Retina abgelöst, von hier ab aber mit dieser Membran fest verwachsen. Seinen zusammengeballten Massen sind hinten geringe Mengen geronnenen serösen Exudates aufgelagert. Die Glaskörperfibrillen sind von sehr welligem Verlaufe. Zellige Bestandtheile sind nur spärlich dazwischen vertreten.

Die Aderhaut ist von der Stelle der ringförmigen Einsenkung der Bulbuswand bis zur Ora serrata hin leicht von der Sclera abgehoben (Fig. 2 E, E[1]). Diese Abhebung ist jedoch offenbar nur mechanisch durch den Druck eben jener Scleralfalte hervorgerufen. Histologisch betrachtet bietet diese Membran in der Mehrzahl der Schnitte von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis zum Aequator ziemlich normales Verhalten. Nur erscheinen die Wände einzelner kleinerer Arterien bisweilen auffallend verdickt und wie hyalin gequollen. Auch ist die Vertheilung des Pigmentes im Stroma eine sehr unregelmässige. Die Suprachorioidea hat sich entsprechend der Abhebung der Aderhaut gelockert und fällt gleichfalls durch ihren Pigmentreichthum auf. Nahe an der Ora serrata treten ausgedehnte Veränderungen des ganzen inneren Ueberzuges der Sclera hervor. Die Gefässe der Chorioidea sind hier nur in äusserst geringer Zahl, meist jedoch überhaupt nicht mehr nachweisbar. An ihrer Stelle durchziehen nur einige homogene Stränge das pigmentarme hier und da von Conglomeraten von Rundzellen durchsetzte Aderhautgewebe, welches letztere in der Mitte des Herdes nur noch schwach angedeutet und von der Suprachorioidea kaum zu unterscheiden ist.

Die Glasmembran erscheint hier unterbrochen, so dass die Elemente der Retina unmittelbar in die Aderhaut übergehen. Die hochgradigsten Veränderungen hat jedoch das Pigmentepithel erfahren. Dasselbe haftet im übrigen Bulbus, an den Stellen, wo sich die Netzhaut abgehoben hat, der Basalmembran der Chorioidea an. Seine Armuth an Pigmentkörnern

steht im auffallenden Gegensatze zu der starken Pigmentirung im Uvealtractus. Stellenweise liegen auch nahe am Opticus Herdchen, in denen die Pigmentschicht nur aus einer Reihe von blau gefärbten Epithelzellen besteht, die der Pigmentkörnchen fast ganz entbehren. Innerhalb des oben erwähnten Erkrankungsherdes ist die Pigmentepithelschicht gänzlich geschwunden, während ihre Zellen sich am Rande desselben zu dicken, braunschwarzen Klumpen zusammengeballt haben.

Die Netzhaut ist in diesem Gebiete verdünnt und ist mit der atrophischen Aderhaut eine innige Verbindung eingegangen. Sie setzt sich aus langen sich vielfach kreuzenden Fasern zusammen und enthält zahlreiche Kerne. Von einer typischen Schichtung ist nicht mehr die Rede. Erst in weiterer Entfernung vom Erkrankungsherde treten wieder zwei Körnerschichten der Netzhaut hervor, jedoch sind die bindegewebigen Elemente noch bei weitem vorwiegend. Zugleich lagern nahe am Herde zahlreiche freie Pigmentkörnchen im Gewebe derselben, während solche im Innern des erkrankten Gebietes nur äusserst spärlich nachzuweisen sind. Der Glaskörper haftet hier der Netzhaut fest an. Wo die Netzhaut nicht mit der Aderhaut verklebt ist, liegt zwischen dem der Aderhaut anliegenden Pigmentepithel und der Retina überall eine dichte Masse feinkörniger Substanz, welche die theils abgelösten, theils — cadaverös — zerfallenen Stäbchen und Zapfen, sowie freies Pigment enthält. Der Cylinderepithel-Ueberzug der Ora serrata zeigt in der Nähe der atrophischen Retinapartie cystische Degeneration seiner Zellen. Dieselben stellen zumeist grosse ovoide Blasen dar, welche an ihrem dem Glaskörper zugewendeten Ende wenig färbbares Protoplasma mit einem Kern führen. — Zwischen den Zellcontouren lagern gleichfalls Reihen feiner Pigmentkörner.

Der Sehnerv bietet abgesehen von der tiefen centralen physiologischen Excavation nichts Bemerkenswerthes.

Epikrise.

Kurz zusammengefasst würde die vorstehende anatomische Untersuchung Folgendes ergeben haben:

Geringe Verdünnung der Sclera im vorderen Bulbusabschnitte. — Perforationsnarbe derselben nahe am unteren Sclerocorneal-Rande. — Faltung und stellenweise Ver-

dünnung der Hornhaut mit theilweisem Epithelverlust und weitem Uebergreifen der Episclera nach dem Centrum hin. — Drusen der Bowman'schen Membran. — Dreistrahlige Pigmentzeichnung auf der Descemet'schen Membran. — Rudimentäre Entwickelung der Iris. — Fehlen des Sphincter pupillae. — Geringe Ausbildung des Ciliarmuskels. — Richtung der Ciliarfortsätze nach hinten. — Cystische Degeneration des Cylinderepithels der Ora serrata. — Chorioiditis. — Glaskörper-Abhebung und Verflüssigung. — Andeutung einer früher stattgehabten Dislocation nach vorn. — Ectopie nach oben und innen. — Cataracta polaris anterior und posterior.

Es stimmen mit diesem Befunde die Ergebnisse der von De Benedetti (55) und Lembeck (64) angestellten histologischen Untersuchungen im Wesentlichen überein. So hebt De Benedetti die verschiedene Dicke der Cornea an verschiedenen Stellen, sowie ihre geringe Differencirung von der Sclera hervor. Auch beschreibt er eine spornartige Hervorragung an der Innenseite der Hornhaut von der Höhe eines Cornealdurchmessers. Die auffallende Aehnlichkeit seiner Zeichnung mit einer im Atlas von Wedl und Bock (Tafel III, Figur 15) abgebildeten perforirenden Hornhautnarbe, welche einen langen in die vordere Kammer ragenden Gewebszapfen darstellt, legt die Vermuthung nahe, dass es sich in De Benedetti's Fall auch um eine Hornhautperforation gehandelt hat. Lembeck erwähnt an der Cornea eine circumscripte centrale Trübung und berichtet, dass in der ganzen Ausdehnung unter der Bowman'schen Membran zarte Gefässchen verliefen; ferner war die Hornhaut konisch vorgewölbt. An der Sclera werden Erscheinungen erwähnt, welche auf Verfettung des Gewebes hindeuten.

Einen vollkommenen Mangel der Iris konnten auch diese beiden Autoren nicht nachweisen, obschon ihre Befunde klinisch unzweifelhaft als totale Irideremie aufgefasst werden mussten. Ein sicherer Fall von vollkommenem Man-

gel der Regenbogenhaut ist also auch durch die neuesten Untersuchungen nicht erbracht worden.

De Benedetti's sowohl, wie Lembeck's Untersuchungen haben in Uebereinstimmung mit Pagenstecher's (29) früheren Veröffentlichungen ein Hineinwachsen der Iris oder eines Theiles derselben zwischen die Lamellen der Descemetischen Membran ergeben. Wenn sich auch meine Befunde kaum erheblich von den ihrigen unterscheiden dürften, so schien es mir doch zu viel gesagt, wenn ich die wenigen Pigmentzüge, die sich in meinen Präparaten zwischen das Ligamentum pectinatum nach vorn erstrecken (Figur 4 bei Kw—z), als Fortsetzung der Iris ansprechen wollte. Der gänzliche Mangel von Muskelfasern in der rudimentären Iris wird von De Benedetti gleichfalls betont, während Lembeck hierauf nicht eingeht. Wenn ich nach meinen Befunden als höchst wahrscheinlich annehmen musste, dass die vordere Kammer wenigstens zeitweilig aufgehoben war, so liefert De Benedetti den Beweis hierfür, indem er Stücke der Linsenkapsel mit der Hinterfläche der Hornhaut fest verwachsen fand. Das Corpus ciliare sahen beide Autoren gleich mir schwach entwickelt; und De Benedetti hat ausserdem gleich mir die Ciliarfortsätze nach hinten gerichtet gefunden. Die Zonula Zinnii wird übereinstimmend als ziemlich normal erkannt, nur beschreibt De Benedetti eine geringe Stärke ihrer Fasern im unteren Augenabschnitt, wie auch ich constatirt habe und hebt gleich Lembeck und mir eine Loslösung derselben von der Linsenkapsel hervor, die aber wohl überall als artificiell aufzufassen ist. Die Linsenkapsel selbst war in allen Fällen verdünnt, gefaltet und zum Theil wohl auch zerrissen. Bezüglich der cataractösen Veränderungen in der Linse treten nur geringe Abweichungen an den Befunden auf. Der Glaskörper war bei allen theilweise verflüssigt und abgehoben. Die Aderhaut und das Pigmentepithel fand auch De Benedetti verändert und atrophisch, während Lembeck diese

Membranen als normal bezeichnet; doch beschreibt er einen zwischen Ora serrata und Ciliarkörper befindlichen Herd atrophischer Netzhaut mit Anhäufung und Wucherung des Pigmentepithels am Rande desselben. Der Sehnerveneintritt war in Lembeck's Fall und in dem einen Falle von De Benedetti glaucomatös, im anderen Falle des letzteren, wie in dem meinigen, nur tief physiologisch excavirt.

Als besondere Eigenthümlichkeiten wies der von mir untersuchte Bulbus Drusen an der Bowman'schen Membran, sowie eine eigenthümliche Zeichnung der Descemeti auf. Die ersteren sind meines Wissens noch nicht beobachtet worden, während der merkwürdige, von aussen sichtbare Dreistrahl von v. Ammon (25) wiederholt an Patienten gesehen und beschrieben wurde, sowie auch hierhergehörige anatomische Untersuchungen des gleichen Autors an Thieren vorliegen. Wie bereits oben berichtet wurde, ergab sich nun, dass die Zeichnung durch eine eigenthümliche Veränderung an der vorderen Linsenfläche (Hemiphakie v. Ammon's) bedingt war, während ich bei den hochgradigen secundären Veränderungen an der vorderen Linsenfläche einen gleichen Nachweis zu liefern ausser Stande war; doch drängt die eigenthümliche Configuration der Pigmentablagerung auf der Hornhaut, welche eine auffallende Uebereinstimmung mit der Form des Linsensterns aufweist, zu der Annahme, dass die Linsenbildung irgend welchen Einfluss auf die Entstehung jener ausgeübt haben muss.

Mögen sich auch im Einzelnen mancherlei Verschiedenheiten hinsichtlich der histologischen Beobachtungen über Irideremie finden, so lässt sich doch im Allgemeinen sagen, dass überall deutliche Folgeerscheinungen von hochgradigen Entzündungsvorgängen des Augapfels vorlagen, eine Thatsache, welche wohl geeignet sein dürfte, uns einer Deutung des Zustandekommens dieser Missbildung näher zu bringen:

Bis zu einem gewissen Zeitpunkt hatte sich die Iris offenbar normal entwickelt. Dann trat irgend ein hemmen-

des Moment ein, welches man mit De Benedetti auf eine mangelnde vis a tergo — die zu geringe Entwickelung der secundären Augenblase — oder mit Manz in dem Widerstand der vorliegenden Linse suchen könnte. Gegen die erstere Möglichkeit spricht die normale Entwickelung der übrigen Augenblase speciell der Retina; auf die zweite Möglichkeit scheint der vorliegende Befund hingegen ganz entschieden hinzuweisen. Schon bei oberflächlicher Betrachtung des Bulbusdurchschnittes muss es uns auffallen, dass der Sclerocornealrand an seiner Hinterseite eine Ringfurche zeigt (Fig. 2R und R[1]), die ihrer Grösse nach genau der dahinter liegenden Iris entspricht, so dass es den Eindruck macht, als habe diese in der Furche gelegen und habe sich erst später daraus nach hinten emporgehoben. Zudem giebt die Vorderfläche der Linse, soweit sich dies nach dem cataractösen Zerfall noch nachweisen lässt, ziemlich genau die Form der Hornhauthinterfläche wieder, und die langen gelockerten Fasern der Zonula lassen recht gut die Möglichkeit einer Dislocation der Linse zu. Wir werden also nach unserem Befunde dazu gedrängt, ein Anliegen der Linse an der Hornhaut während der Ausbildung der Iris als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Während aber Manz bei seiner Erklärung für die Genese der Irideremie die Frage unbeantwortet lässt, weshalb sich die Iris nicht rechtzeitig abgeschnürt haben soll, sind wir nach unseren Präparaten in der Lage, den zeitweiligen Zusammenhang zwischen Linse und Hornhaut zu erklären. Eine intrauterine Entzündung hatte höchstwahrscheinlich nicht nur zur Erkrankung des Glaskörpers und der Aderhaut geführt, sondern hatte sich auch auf den vorderen Bulbusabschnitt erstreckt und hier die beschriebene Perforation an der Sclerocornealgrenze herbeigeführt. Diese hatte die vordere Kammer in offene Verbindung mit der Oberfläche des Auges gesetzt. Das Kammerwasser musste also abfliessen und die Linse gegen die Hornhaut angedrängt werden. Dass sich durch entzünd-

liche Exsudate auch eine Verklebung ausbildete, ist kaum zu bezweifeln. Die eben angelegte Iris drängte sich nun wahrscheinlich zwischen Linse und Hornhaut vor, doch reichte ihre Kraft nur dazu aus, einen Eindruck auf der weichen fötalen Hornhaut zu hinterlassen und einzelne Fasern ihres Gewebes in das Ligamentum pectinatum hineinzuschieben, nicht aber dazu die Verbindung der Linse zu lösen. Erst ganz allmälig wird sich dann vermuthlich die Perforation durch Narbengewebe geschlossen haben und durch zunehmende Absonderung des Kammerwassers die Kammer wieder hergestellt worden sein, worauf sich die im Wachsthum nicht weiter fortgeschrittene Iris mit abhob; doch war das Auge jetzt schon fast völlig ausgebildet, so dass auch die Regenbogenhaut keinen Wachsthumstrieb mehr zeigte. Für die Entstehung der Cataract lassen sich entzündliche und Ernährungsstörungen im Allgemeinen, die Berührung mit der Hornhaut und die Lockerung der Zonula im Besonderen verantwortlich machen; die letztere mag auch wohl die Veranlassung dazu gewesen sein, dass die Ciliarfortsätze nicht durch die Fasern der Zonula in einer nach vorn gestreckten Richtung gehalten wurden, sondern nach hinten und senkrecht emporwachsen konnten. Schwer zu erklären dürfte jedoch die eigenthümliche Zeichnung auf der Hinterfläche der Hornhaut sein. Denkbar wäre allenfalls, dass die Linse, wähend sie der Hornhaut anlag, entsprechend dem in Ausbildung begriffenen „Sterne" eine leichte dreistrahlige Einkerbung ihrer Vorderfläche besessen hatte, wie dies v. Ammon in den oben erwähnten Fällen bei Thieren beobachtet hat. — Hierdurch würde dann wohl zwischen ihr und der Hornhaut ein schmaler dreistrahliger Spaltraum gebildet, in welchem sich das durch die Entzündung der Gefässhaut frei gewordene und im Kammerwasser suspendirte Pigment ablagern konnte.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

---

1. Klinkosch (1766), Anatome partus capite monstroso, im Programm ad ann. acad. Prag, S. 202.
2. Baratta (1818), Osserv. prat. sull. principal malat. etc. Milano T. II, S. 349 (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
3. Dsondi (1819), II. Jahresbericht von den merkw. Krankheitsfällen u. Operationen. Rust's Magaz. Bd. VI, Hft. 1, S. 33—34.
4. Morison (1820), Aus dem Nouveau Journal de Médecin T. II. Oct. S. 105; mitgetheilt von Jüngken im Journ. f. Chirurgie und Augenheilk. von Graefe und v. Walther, Bd. I, S. 381.
5. Poenitz (1822), Zeitschr. für Natur- und Heilkunde etc. Dresden (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
6. Lusardi (1827), Mem. sur la Cataract congénial. 3. Edit. Paris. S. 35—40 (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
7. Behr (1827), Hecker's Ann. der gesammten Heilkunde. Dresden. 51. Bd., XIII, S. 387, citirt nach v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth., Bd. II, S. 10.
8. Henzschel (1827), Vorl. Notiz über den Irismangel bei drei Geschwistern. v. Ammon's Zeitschr. für Ophthalm., Bd. I, Heft 1, S. 52—53.
9. v. Ammon (1829), v. Ammon's Zeitschr. für Ophthalm., Bd. II, S. 10.
10. Stoeber (1831), Archiv général de Médecin. v. Ammon's Journ. Bd. I, Hft. 4, S. 490 (cit. nach Gescheidt cfr. 12).
11. F. Arnold (1831), Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen.
12. Gescheidt (1834), Die Irideremie, das Iridoschisma etc. Journal f. Chirurgie und Augenheilkunde v. Graefe und v. Walther. XXII, 2. Heft, S. 267.
13. Gutbier (1834), De Irideremia. Diss. inaug. Abh. Würzburg (citirt nach Theol. cfr. 21).
14. Praël (1835), Totaler Irismangel, in v. Ammon's Monatsschrift I, S. 501.
15. v. Ammon (1838—41), Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges.

16. Jäger (1841), Gänzlicher Mangel der Iris-Irideremia completa, in v. Ammon's Zeitschrift V, S. 10.
17. Himly (1843), Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. Bd. II.
18. Heise (1844), Die Irideremie. Inaug.-Abh. Würzburg.
19. Tilanus (1844), Observation d'iridérémie congénitale compliquée de Cataracta, in d. Annales d'Oculistique T. XII, S. 209.
20. Ruete (1854), Lehrb. der Ophthalmologie II. Dd., S. 632.
21. E. Müller (1855), Angeborener Irismangel, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. II, 2, S. 159.
22. E. Richter (1858), Prager Vierteljahresschr. II. Bd., S. 165.
23. Theol (1858), Duae de Irideremia totali congenita observationes. Inaug.-Diss. Dorpat.
24. Sichel (1859), Du Mydriasis congénial. Gazette hebdomad. II, S. 308.
25. F. A. v. Ammon (1858). Irideremia und Hemiphakia congenita. XXVII. Bd. der Verhandl. der Kais. Leopold-Carolinischen Deutschen Acad. der Naturforscher, S. 86.
26. Ruedel (1863), Der angeborene Irismangel. Inaug.-Diss. Erlangen.
27. Rittmann (1865), Angeborener gänzlicher Mangel der Regenbogenhaut an beiden Augen. Zehender's klinische Monatsblätter S. 158.
28. Schröter (1866), Ein Fall von vererbter Irideremie. Klinische Monatsbl. S. 100,
29. Pagenstecher (1871), II. Sitzung der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg. 5. Sept. Zehender's klin. Monatsbl. S. 427.
30. De Montmeja (1872), Coloboma de la choroide dans un seul oeil; absence d'iris dans les yeux. Revue photogr. des hôpitaux de Paris IV, S. 48, pl. V (citirt nach dem Jahresbericht über die Leistungen und Fortschr. im Geb. d. Ophth., begr. von Nagel, redig. v. Michel).
31. Hjort jun. (1873), Total Irismangel på bägge Ögne. Norsk Magaz. f. Lägevid R. 3, Bd. 3; Forh. S. 9 (cit. nach den Jahresberichten).
32. Jany (1874), Irideremia congenita totalis. Sitzungsbericht der schles. Ges. für Cultur. Sitzung v. 29. October 1874 (citirt nach den Jahresberichten).
33. Reuling (1874), Case of congenital absence of the iris etc. Amer. Journ. of med. science Vol. 69, S. 143 (citirt nach den Jahresberichten).

34. Adler (1874), Bericht über die Behandlung der Augenkranken im K. K. Krankenhaus Wieden etc. Wien (citirt nach den Jahresberichten).
35. Manz (1874), Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Saemisch, Bd. II, S. 58.
36. Herbet-Page (1874), Transmission through three generations of Mikrophthalmus, Irideremia and Nystagmus: Lancet Aug. 8th S. 193 (citirt nach den Jahresberichten).
37. Manz (1875), Cyclitis bei angeborenem Irismangel. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. S. 35.
38. Klein (1877), Ein Fall von seltener Missbildung. Klin. Monatsbl. S. 21.
39. Brunhuber (1877), Einseitige totale Irideremie. Klin. Monatsbl. S. 104.
40. Samelson (1877), Angeborene Aniridie mit Sehnervenexcavation. Klin. Monatsbl. S. 189.
41. Laskiewicz-Friedensfeld (1877), Angeborener Irismangel. Klin. Monatsbl. S. 319 und 357.
42. Wurst (1877), Beiderseitige angeborene Irideremie. Przeglad Lekarski Nr. 38 (citirt nach den Jahresberichten).
43. Benton (1878), Congenital Irideremia of both eyes. Brit. med. Journal, July (citirt nach den Jahresberichten).
44. Bainsford (1878), Congenital Irideremia of both eyes: Ibidem Sept. (citirt nach den Jahresberichten).
45. Galezowski (1880), Iridéremie où absence de l'iris etc. Recueil d'Ophtalmologie S. 122.
46. Heuner (1880), Die Irideremie oder der angeborene Mangel der Iris. Inaug.-Diss. Würzburg.
47. v. Becker (1881), Et Fall of congen. Irideremie. Finslack Bd. XII, S. 434 (citirt nach den Jahresberichten).
48. Harlan (1882), Five cases of congenital irideremia. Boston med. and surg. Journ. (citirt nach den Jahresberichten).
49. Vossius (1883), Congenitale Anomalieen der Iris. Klin. Monatsblätter S. 233.
50. Van Duyse (1884), Aniridie double congénitale avec déplacement des cristallins. Ann. de la Soc. de med. de Gau d. 7. October (citirt nach dem Archiv für A. von Knapp und Schweigger).
51. Czapodi (1855), Aniridia congenita. Szemészet III, S. 57 (citirt nach den Jahresberichten).

52. Ottava (1885), Irideremia c. ectopia lentis. Szemészet V, S. 12 (citirt nach den Jahresberichten).
53. Eales (1885), Brit. medic. Journ. 14. März (citirt nach dem Centralbl. f. p. A.).
54. Lawrentjeff (1886), Zur Frage der congenitalen Anomalien der Iris. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde von Hirschberg.
55. De Benedetti (1886), Irideremia totale congenita etc. Annali di Ottalmologia S. 184 und 399.
56. Nicolini (1887), Irideremia congenita totale bilaterale etc. Buill. d'Ocul. Bd. IX, 10—11, S. 73 (cit. n. d. Jahresber.).
57. Felser (1888), Aniridia utriusque oculi completa congenita. Klin. Monatsbl. für A. S. 296.
58. Theobald (1888), A case of double congenital Irideremia etc. Transactions of the American Ophth. Soc. v. 19. Juli.
59. Hirschberg (1888), Angeborener Irismangel mit späterer Linsenverschiebung wie Trübung und Drucksteigerung. Centralbl. für prakt. A. S. 13.
60. Tokkus (1888), Ueber Irideremia totalis congenita. Inaug.-Diss. Strassburg (citirt nach den Jahresberichten).
61. Herrenheiser (1889), Zwei Fälle von Aniridia congenita. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 6, S. 118 (citirt nach den Jahresberichten).
62. Franke (1889), Fall von partieller Irideremie. Klinische Monatsbl. f. A. S. 13.
63. Grünsberg (1890), Zur Casuistik der angeborenen Irisanomalien. Klin. Monatsbl. f. A. S. 181.
64. Lembeck (1890), Ueber die pathologische Anatomie der Irideremia totalis congenita. Inaug.-Diss. Halle.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII und VIII,

zu dem Falle von angeborenem Irismangel gehörig.

Fig. 1. Bulbus von vorn gesehen in natürlicher Grösse (halbschematisch).

Fig. 2. Sagittalschnitt durch denselben Bulbus in fünffacher Vergrösserung.

S Leicht abgeplattetes Gebiet der Hornhautoberfläche.
F Einziehungen an der Hinterfläche.
R und R^1 Ringfurche der Hornhaut.
J und J^1 Iris-Rudiment.
K Abgelöstes Stück der Linsenkapsel.
Ca Cataracta polaris anterior.
Cp Cataracta polaris posterior.
E und E^1 Einziehungen des Bulbus.

Fig. 3. Gegend der Drusen der Descemetischen Membran in sechshundertfacher Vergrösserung.

Dr Drusen.
E Epithel.
BM Bowman'schen Membran.
P Parenchym der Hornhaut.

Fig. 4. Schnitt aus dem Perforationsgebiet der Hornhaut in vierzigfacher Vergrösserung.

Es Epithelschicht der Hornhaut.
G Gefäss.
Cv Mit dem Circ. venosus in Verbindung stehende vordere Ciliarvene.
P Perforationsstelle der Sclera.
Kw Kammerwinkel.
Z Gerinnsel zwischen Iris und Hornhaut.
E Einziehung der Iris.
K Abgelöste Linsenkapsel.

Eine eigenthümliche oberflächliche Neubildung der Cornea.

Von

Dr. Eduard Zirm,
I. Assistenten an der I. Augenklinik in Wien.

Hierzu Taf. IX, Fig. 1—3.

Der folgende Fall scheint mir sowohl in Bezug auf den Krankheitsverlauf, als auch die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes und des histologischen Befundes genügend interessante Details zu enthalten, welche seine Mittheilung rechtfertigen.

Die 15jährige Marie B. stellte sich am 8. April d. J. im klinischen Ambulatorium vor, von Herrn Regierungsrath Dr. Illing in Troppau gesendet.

Sie ist ein für ihr Alter ziemlich gut entwickeltes, etwas blasses Mädchen. Es bestehen keine geschwollenen Lymphdrüsen, die Zähne sind gut gebildet; es sind überhaupt keinerlei Merkmale irgend welcher Erkrankung vorhanden, bis auf den Befund auf dem linken Auge.

Dasselbe ist ohne Injection; nach abwärts vom Centrum der Hornhaut besteht eine im Umkreise runde, etwa linsengrosse Trübung, welche das Hornhautniveau um etwa einen Millimeter überragt und eine exquisit sulzig durchscheinende graue Farbe darbietet. Ihr entsprechend ist die Oberfläche sehr uneben. Innerhalb dieser trüben Auflagerung treten etwa zwanzig stecknadelstichgrosse etwas hellere und saturirtere Punkte hervor, die sich weder mit der Hartnack'schen Kugellupe, noch mit der Zehender'schen binoculären Lupe weiter

zerlegen lassen. Sie besitzen keine ganz scharfen Grenzen. Es hat nicht den Anschein, als ob diese trübe Schicht sich tiefer in das Cornealgefüge hinein erstreckte. Ihr oberer steiler und etwas gewulsteter Rand ist scharf gegen das umgebende unveränderte Cornealgewebe abgegrenzt. Gegen den unteren Limbus ist die Grenze weniger markirt. Die Begrenzungslinie zeigt mehrfache Ein- und Ausbiegungen. Gefässe lassen sich auch mit der Lupe nicht wahrnehmen. Die untere Hornhauthälfte ist ein wenig vorgewölbt. Der untere Limbus ist etwas aufgeworfen und von kleinen hellgrauen nicht scharf umgrenzten Knötchen durchsetzt. Sowohl durch ihre Erhebung über das Hornhautniveau, als auch durch ihren steilen scharfmarkirten Rand macht die Wucherung auf den ersten Anblick einen neoplasmaartigen Eindruck.

Die vordere Kammer ist deutlich vertieft, die Regenbogenhaut verfärbt und aufgelockert, insbesondere im äusseren unteren Quadranten. Die Pupille ist etwas weiter, reagirt träge. Die Tension etwas vermehrt, die Sclera fühlt sich rigider an und ist im vordersten Abschnitt etwas bläulich durchscheinend. Der Augenhintergrund ist normal, es besteht keine Excavation der Papille.

Das rechte Auge ist normal.

Interessant ist die Vorgeschichte dieses Falles, welche ich den sehr genauen Mittheilungen des Herrn Regierungsrathes Dr. Illing verdanke, welcher die Kranke seit October 1889 beobachtet hat. Ich will jene mit Illing's eigenen Worten hier wiedergeben.

„Die Erkrankung des Auges soll am 27. September 1889 plötzlich unter Thränenfluss und heftigen Schmerzen begonnen haben. Als ich am 20. October die Kranke sah, machte es den Eindruck eines entzündeten herpetischen Knotens. Am 12. Januar 1890, als sie wieder zur Untersuchung kam, zeigte sich an der Stelle der jetzigen Wucherung eine Trübung der Cornea und ein auf dieselbe hinziehendes Gefässbündel. Man sagte mir damals, es dürfte das Ganze eine Anätzung durch Calomel sein (?), das von einem Collegen in den unteren Bindehautsack inspergirt worden war. Die gleich anfangs wahrnehmbare leichte Elevation der trüben Stelle über dem benachbarten Cornealgewebe wurde immer deutlicher, so dass das Ganze eine opake Auflagerung mit ungleichmässig zackigen Rändern bei scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung dar-

stellte. Sehr häufig schossen am Rande oder auch auf der Fläche der trüben Partie wasserhelle vom abgehobenen Epithel gebildete Blasen auf, die ich theils zerstörte, theils von selbst bersten liess. Die dadurch entstandenen Exfoliationen liessen immer durchsichtiges Cornealgewebe durchschimmern. Die Trübung bot nie das Aussehen einer Narbe, sondern immer das einer rauhen opaken Wucherung, die ich zweimal mit der glühenden Platinnadel zerstörte, worauf durch einige Zeit eine Reduction der Trübung auftrat, um immer wieder sich anzubilden. Langsam, sehr langsam kroch dieselbe gegen die Pupille zu. Erst seit Januar bemerkte ich, dass sich die untere Hälfte der Cornea mehr vorwölbte, die Kammer tiefer, die Iris gelockerter wurde . . . . . ."

Am 8. April 1891 wurde auf der Klinik die hervorragende Partie in mehreren Stückchen mit dem Graefe'schen Staarmesser abgetragen, hierauf die ganze Stelle mit einem scharfen Löffel abgeschabt. Verband.

Am darauffolgenden Tage war der Augapfel kaum injicirt; an der Stelle der Auflagerung bestand eine geglättete, leicht graue Trübung, welche nicht mehr prominirte. Der gegen die Pupille gelegene Rand war wie zuvor scharf abgegrenzt und ein wenig vorragend. Den unteren Hornhautrand überschritt ein zartes oberflächliches Gefäss.

Nach der Rückkehr der Patientin in ihre Heimath hatte sich nach der brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. Illing am inneren Rande der abgeschabten Stelle neuerdings eine grosse Blase gebildet, die bald wieder verschwand.

Während der ganzen über $1^1/_2$ jährigen Krankheitsdauer hatte die Kranke innerlich reichlich Leberthran und Eisen genommen; am kranken Auge waren Atropin, Calomel, Präcipitatssalbe, Opiumtinctur, Ferrum candens, Eserin jeweilig in Anwendung gezogen worden — Alles ohne ersichtlichen Erfolg.

Die excidirten Gewebsstückchen wurden der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Aus dem einen Stückchen wurde sofort ein Präparat auf Tuberkelbacillen angefertigt, mit negativem Resultat; ein anderes zu einem frischen Zupfpräparat verwendet, die übrigen sogleich in Müller'scher Flüssigkeit durch vier Tage erhärtet, nach sorgfältiger Ausspülung in destillirtem Wasser in Alkohol nachgehärtet. Die gehärteten Stückchen wurden theils in Grenacher's Hämatoxylin, theils in Cochenillealaun in toto gefärbt und in Celloidin, andere in Paraffin eingebettet zu Serien-

schnitten verarbeitet. Das Zupfpräparat ergab eine grosse Menge meist junger Epithelzellen.

Die Schnitte zeigen eine ungleichmässig dicke Lage der Epithelzellen. Fast überall ist die Mächtigkeit des Epithelzellenlagers grösser als bei der normalen Cornea. Es schwankt dieselbe zwischen 83 μ (6—8fache Zellenlage) und 250 μ (18—20fache Zellenschicht). Das Epithel senkt sich mit bald breiteren, bald schmäleren Zapfen in das darunter befindliche Gewebe hinein (Figur 1,3). Diese Epithelzapfen sind immer von rundlicher und vollkommen scharfer Umgrenzung. In Bezug auf ihre Form gleichen die einzelnen Epithelien vollkommen denen der normalen Hornhaut. In den tieferen Schichten finden sich cylindrische bis cubische Zellen, die oberflächlichen sind platt und stärker verhornt. An jenen Schnitten, wo das Epithel in sehr zahlreichen Lagen aufgeschichtet ist, hat die Mehrzahl der Zellen eine runde bis ovale Form. Aber nicht allein in der Form von Zapfen senkt sich das Epithel in seine Unterlage ein, sondern wo viele Zellschichten übereinander liegen, entstehen auch Höcker, welche den Contour der Oberfläche überragen. Nirgends sieht man deutliche Stachelzellen.

Während eine grosse Zahl der Epithelzellen von dem Aussehen normaler Hornhautepithelien nicht abweicht, zeigen andere eine trübe Beschaffenheit ihres Protoplamas und oft unmittelbar am Kern kleine rundliche Hohlräume, welche dem einen Pol des letzteren kappenförmig aufsitzen (Figur 2, bei b). Ja sogar innerhalb der grossen Zellkerne sind mitunter helle rundliche Fleckchen bemerkbar, die den Eindruck kleiner Bläschen machen.

Noch auffallender ist eine sehr erhebliche Erweiterung der Intercellularräume auf sämmtlichen Schnitten. Dieselben treten als ziemlich breite helle, farblos gebliebene Linien zwischen den Zellen aller Schichten hervor. Dadurch entsteht ein sehr in die Augen fallendes, die einzelnen Zellen einschliessendes, zusammenhängendes Netzwerk; an vielen Stellen sind die Maschen desselben zu grösseren rundlichen oder elliptischen Lücken erweitert (Figur 1). Schräge Schnitte zeigen an der basalen Seite der untersten Zellen eine honigwabenartige Anhäufung dieser Substanz, indem diese die Basen der Zellen hier eierbecherartig umgiebt (Fig. 2, bei c).

Unter der obersten Zellschicht erweitern sich auf fast allen Schnitten die zwischen den Zellen gelegenen Spalten zu

cystoiden Räumen. Die über denselben gelegenen Zellen sind ganz besonders stark abgeplattet und in die Länge ausgezogen. Die grösseren dieser Hohlräume sind offenbar durch das Zusammenfliessen mehrerer kleinerer zu einem Bläschen entstanden. Zuweilen ist auch durch eine in die Länge gezogene platte Zelle ein solcher Hohlraum noch in zwei Kammern getheilt (Figur 1). Auch zwischen tieferen Zellschichten finden sich derartige Hohlräume. Auf den Schnitten sind dieselben eingesunken, leer, indem sie als Ueberrest der hier im Leben angesammelten Flüssigkeit eine aus derselben bei der Härtung ausgefällte feingranulirte Masse enthalten, welche der Innenwand des Bläschens anhaftet. Dieselbe feine Körnung zeigt auch stellenweise die Intercellularsubstanz der tieferen Zellschichten.

Die so beschaffenen Zellschichten sitzen unmittelbar auf einem feinfaserigen Gewebe auf, das eine sehr unregelmässige Oberfläche gegen das Epithel zu besitzt. Die in dasselbe eindringenden Epithelzapfen werden von concentrischen Faserbündeln umgeben. An den übrigen Stellen ist der Verlauf der Fasern viel unregelmässiger; in vielfach wellenförmigen Zügen laufen sie durcheinander. Die Grenzen gegenüber den untersten Epithelien sind überall vollkommen scharf. Ziemlich spärliche spindelförmige und ovale Zellen mit grossen Kernen durchsetzen dieses Gewebe; die längeren Axen der Zellen sind im Sinne der Faserung gerichtet.

Nirgends sind Gefässe sichtbar.

Mehrfach bestehen Nester von dicht aneinander gruppirten runden Zellen dicht unter der Epithelschicht (Fig. 3, bei a).

Nirgends ist auch nur eine Spur der Bowman'schen Haut zu entdecken, indem überall das Epithel unmittelbar an die Bindegewebsschicht grenzt. Während die letztere an manchen Stellen eine ziemlich feste Structur zeigt, erscheint sie an anderen als ein lockeres Gefüge. Das Gewebe erscheint hier wie canalisirt, indem es von feinen hellen Spalten durchzogen wird, die im Sinne der Faserung verlaufen und als ein netzartiges System von hellen zusammenhängenden Linien zwischen den Faserzügen deutlich hervortreten. Dieselben anastomosiren mit den Intercellularspalten der tiefen Epithelienschichten.

Leider enthält keiner der Schnitte den Uebergang ins normale Cornealgewebe.

Es besteht demnach die neugebildete Schicht aus zweierlei Elementen, hypertrophirtem kernarmem Bindegewebe und über dessen höckeriger Oberfläche in mehr oder weniger zahlreichen Schichten hinüberziehendem, mannigfache Veränderungen aufweisendem Epithel. Auffallend ist in beiden Antheilen das zwischen den Faserzügen einerseits, den Zellen anderseits sich erstreckende System von feinen Spalten, die an den Präparaten zum Theil leer, zum Theil von den coagulirten Resten der hier im Leben angesammelten Flüssigkeit erfüllt zu sein scheinen. Dies giebt dem Ganzen den Charakter eines ödematösen Gefüges. Diese Vermehrung der Zwischensubstanz zwischen den Epithelzellen führte in den obersten Schichten häufig zur Blasenbildung, weil eben hier die Gewebsspannung die geringste ist. Vielleicht darf auch die Vacuolenbildung in einzelnen trüberen Zellen als eine Theilerscheinung des Oedems der ganzen Epitheldecke gedeutet werden.

Durch diese anatomischen Verhältnisse ist die Erklärung gegeben für die Entstehung der während des Krankheitsverlaufes so häufig zur Beobachtung gekommenen epithelialen, oft sehr umfangreichen Blasen, sowie für das sulzig durchscheinende Aussehen der ganzen Neubildung.

Die Veränderungen des Epithels stehen hierbei offenbar im Vordergrund.

Die innerhalb der Trübung bemerkbar gewesenen hellen Punkte sind wohl durch die Rundzellenhaufen unterhalb des Epithels veranlasst worden, vielleicht auch durch die stellenweise höckerartige Verdickung der Epithelschicht.

Ob es sich bei dem ganzen Processe um ein reines Oedem handelt oder um eine Verflüssigung der Intercellularsubstanz lässt sich wohl nicht entscheiden.

Ebenso stösst die Beantwortung der Frage, was von der Entstehungsart der ganzen Bildung zu halten sei, auf Schwierigkeiten.

Der über mehr als 1½ Jahre sich erstreckende Ver-

lauf, das ganze Krankheitsbild, insbesondere die Prominenz der Wucherung über die Hornhautfläche und der steil abfallende scharf umschriebene Rand sprechen für den Charakter der Auflagerung im Sinne einer unter dem Epithel durch allmäliges Wachsthum entstandenen Neubildung, etwa als das Product einer chronischen Entzündung.

Eine wesentliche Rolle spielt hierbei jedenfalls das Epithel.

Um dies unzweifelhaft zu erweisen, müssten die Schnitte den Uebergang in das normale Cornealgewebe erkennen lassen. Die tiefsten Partien desselben schliessen aber überall mit dem faserigen Gewebe ab, weil nur dünne Plättchen für die histologische Untersuchung vorhanden waren.

Dennoch muss auch noch eine zweite Möglichkeit der Entstehung in Erwägung gezogen werden, dass die besprochene Wucherung nämlich nach vorausgegangener geschwüriger Zerstörung von Cornealgewebe einschliesslich der Membrana Bowmani aus jenes substituirendem Narbengewebe hervorgegangen sei.

Indess berichtet Herr Dr. Illing ausdrücklich, dass niemals ein Hornhautgeschwür bestanden hat.

Nebst diesem und den oben angegebenen Momenten spricht auch der histologische Befund mehr gegen letztere Annahme.

Das Bindegewebe in dem in Rede stehenden Processe ist feinfaseriger, lockerer, der Verlauf der Faserzüge um die Epithelgrenzen ist ein anderer, als man dies bei Hornhautnarben gewöhnlich sieht.

Auch die geschilderten Veränderungen im Epithel sind, die Beobachtungen Czermak's ausgenommen, in Hornhautnarben nicht beobachtet worden. Die Veränderungen, die Czermak in den vor Hornhautfisteln gelegenen Partieen des Epithels beschrieben hat [1]), haben zwar mit dem obigen

[1]) Siehe dieses Archiv XXXVI, 2, S. 163 u. f.

Zustande der Epithelien eine gewisse Aehnlichkeit, sind jedoch zweifellos von ganz anderer Bedeutung, indem sie dort durch eine Art von Filtration von Kammerwasser aus dem beschriebenen, hinter dem Epithel gelegenen cystoiden Hohlraume des Fistelganges entstanden sein dürften.

Der Mangel von Gefässen scheint mir mit dem überaus langsamen Wachsthum der Neubildung im Einklange zu stehen. Es ist ja ganz gut denkbar, dass ein so langsam fortschreitender Process im Gegensatze zu mehr acuten, in kürzerer Frist verlaufenden ebenso wie die physiologischen Vorgänge der normalen Cornea nicht der directen Vermittlung von Blutgefässen bedarf.

Zum Schlusse will ich noch anführen, dass ich einen ähnlichen Befund in der Literatur nicht habe auffinden können.

Erklärung der Figuren auf Tafel IX.

Fig. 1.

Ocular 4, Objectiv 8, Hartnack, senkrechter Schnitt.

Fig. 2.

Ocular 4, Objectiv 7, Hartnack,
schiefer Schnitt durch das eingerollte Epithel.

Fig. 3.

Ocular 4, Objectiv 7, Hartnack,
flacher Schnitt, zur Hornhautfläche parallel.

Eine Bemerkung über den Helligkeitssinn,

veranlasst durch die

Abhandlung Treitel's in den letzten Heften dieses Archivs.

Von

J. Bjerrum in Kopenhagen.

In einer interessanten Abhandlung in den letzten Abtheilungen dieses Archivs hat Herr Dr. Treitel ein Paar frühere Arbeiten von mir, namentlich eine im XXX. Bande (1884) dieses Archivs aufgenommene, besprochen.

Es wäre für mich Veranlassung, einige Bemerkungen zu machen mit Rücksicht auf Treitel's Auffassung und Besprechung mehrerer meiner Aeusserungen, aber nur einen einzelnen, bedeutenderen Punkt werde ich hier berühren.

Herr Treitel präcisirt mehrmals, u. a. am Schlusse seiner Abhandlung, dass „die Unterschiedsempfindlichkeit bei jeder Art der Amblyopie herabgesetzt wird“ . . . . .

Dies ist sowohl richtig als nicht richtig. Es kommt darauf an, wie man die Unterschiedsempfindlichkeit untersucht. Benutzt man Objecte mit verhältnissmässig grossem Gesichtswinkel, wie bei meinen, von Treitel besprochenen Untersuchungen, dann ist der citirte Satz nicht richtig; dann kann die Unterschiedsempfindlichkeit trotz nicht unbedeutender Amblyopie sich normal zeigen, und kann andererseits in anderen Fällen trotz normaler Sehschärfe herabgesetzt sein. Wird die Untersuchung dagegen bei hinlänglich kleinem Gesichtswinkel unternommen, dann zeigt sich die Unterschiedsempfindlichkeit, wenn die Sehschärfe herabgesetzt ist, immer kleiner als normal. Diese Verhältnisse habe ich näher discutirt und durch Krankengeschichten erläutert in einer Abhandlung, die im Anfange 1888 erschienen ist (Bemerkungen über Herabsetzung der Sehschärfe

nebst klinischen Beobachtungen über das Verhältniss zwischen Sehschärfe, Helligkeitssinn und Farbensinn, Nord. ophthalm. tidsskrift, I. Bd.), die aber Herrn Treitel offenbar nur in — vielleicht weniger guten — Referaten zugänglich gewesen ist. Ich spreche da aus: „Die Bestimmung der Sehschärfe bei erworbenen Sehleiden ist an und für sich zugleich eine Bestimmung davon, ob der Helligkeitssinn bei minimalem Gesichtswinkel normal sei oder nicht."

Rücksichtlich des Verhältnisses zwischen der Reizschwelle und der Unterschiedsschwelle ist der Unterschied zwischen Treitel und mir, so viel ich sehen kann, im Wesentlichen rein formeller Natur (von dem Einflusse der Anwendung von Objecten mit verschiedenem Gesichtswinkel auf unsere Resultate abgesehen). Eben ich habe immer die Definition des Lichtsinnes als die Fähigkeit Helligkeiten zu unterscheiden scharf festgehalten (habe darum auch das Wort Helligkeitssinn dem Worte Lichtsinn vorgezogen), und ich halte es freilich für berechtigt, von einem Individuum, dessen Reizschwelle vergrössert ist, zu sagen, dass seine Fähigkeit schwache Helligkeiten zu unterscheiden herabgesetzt ist; um so mehr als gewiss nicht allein seine Reizschwelle, sondern immer auch seine Unterschiedsschwelle bei gewissen, über der Reizschwelle liegenden, kleinen Helligkeiten vergrössert ist. Ich nenne die Reizschwelle vergrössert, falls sie sich nach viertel- bis einstündiger Adaptation wesentlich grösser zeigt als die eines Normalen nach derselben Adaptationszeit. Ob diese Vergrösserung der Reizschwelle allein auf einer Störung des Adaptationsprocesses oder (zugleich) auf etwas Anderem beruhe, ist eine Frage für sich, deren Beantwortung die Richtigkeit meiner, von Treitel angegriffenen Aeusserungen über Reizschwelle und Unterschiedsschwelle nicht verändern kann; zwischen Störung des Helligkeitssinnes und Störung der Adaptation giebt es keinen logischen Gegensatz.

Anmerkung

zu meiner in der II. Abtheilung dieses Bandes veröffentlichten Mittheilung „Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sclerose der Gehirnarterien".

Von

Dr. St. Bernheimer,
Privatdocenten in Heidelberg.

Nachträglich erfahre ich, dass ich bei Durchsicht der Literatur, in J. Michel's Arbeit „Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis" (Beiträge zur Ophth., als Festgabe für Fr. Horner, 1881) auf Seite 50 die kurze Erwähnung zweier Fälle leider übersehen habe, wovon besonders einer in gewissem Sinne mit meiner Beobachtung Aehnlichkeit hat. Freilich handelt es sich dabei um keine Formveränderung (Zweitheilung) des Sehnerven, ohne eigentliche Beeinträchtigung seiner histologischen Beschaffenheit, sondern in dem einen Falle um eine „ca. ein Drittel der Breite des Querschnittes" einnehmende, bindegewebige Atrophie des Sehnerven, bedingt durch ein kleines sacciformes Aneurysma der linken Carotis interna. Trotzdem soll während des Lebens keine Sehstörung bekannt geworden sein.

Bei dem anderen an dieser Stelle erwähnten und in diesem Archiv XXIII, 2, S. 220 veröffentlichten Falle hatte

das doppelseitige Aneurysma der Car. int. eine gleichfalls doppelseitige Stauungspapille hervorgerufen.

Ich wollte nicht versäumen, diese beiden Beobachtungen Michel's, welche mit den meinigen gewiss nicht identisch sind, aber wegen des ähnlichen ätiologischen Momentes doch hierher gehören, nachträglich zu erwähnen.

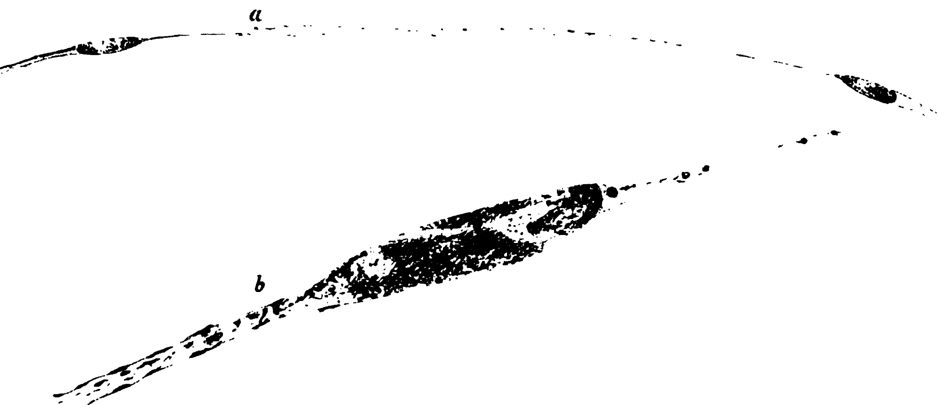
Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Fig. 1.



Vergr. 40.

Fig. 3.



Wilh. Engel

Fig. 2.

Fig. 4.

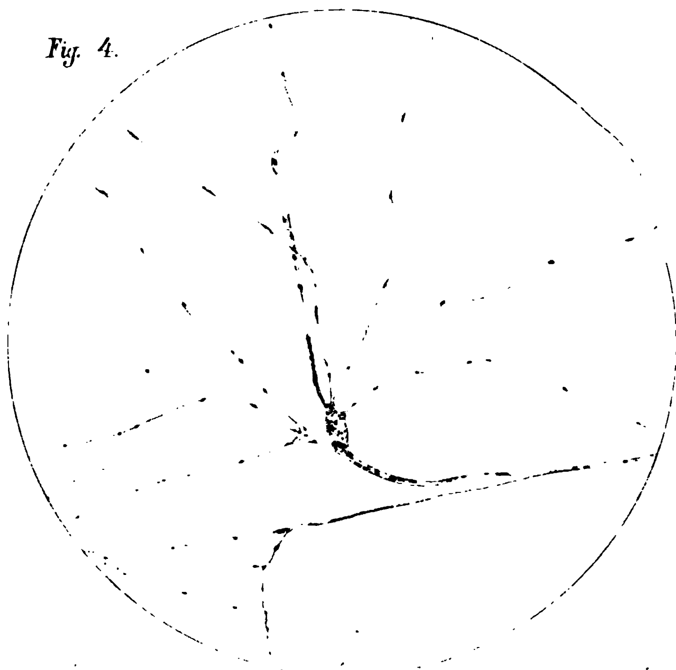


Fig. 6.

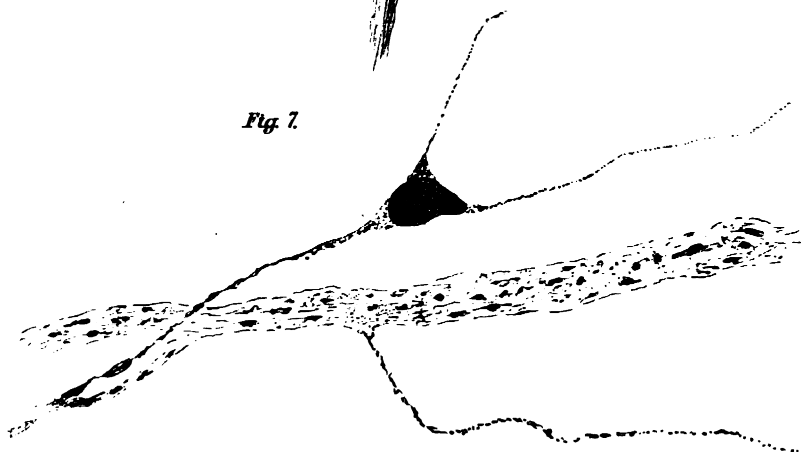


Fig. 5.



Fig. 8.

Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.

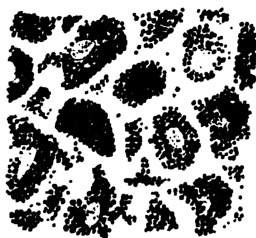


Fig. 1.

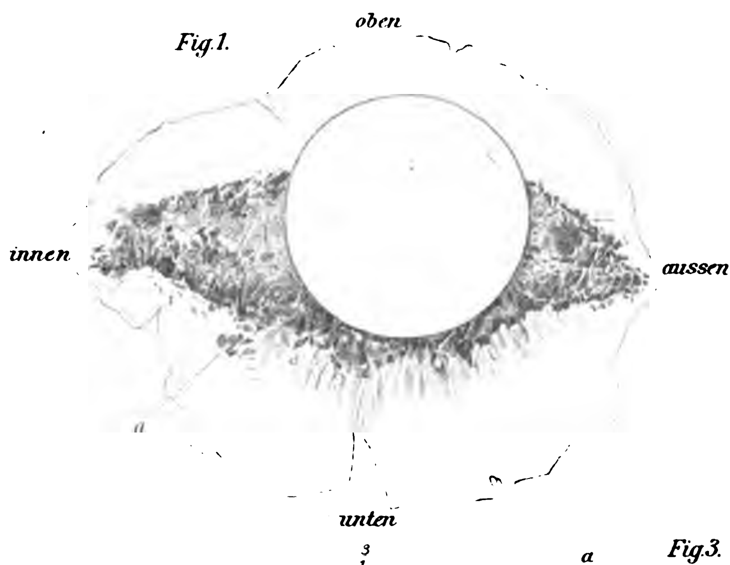


Fig. 2.

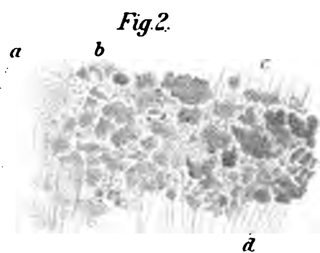


Fig. 3.

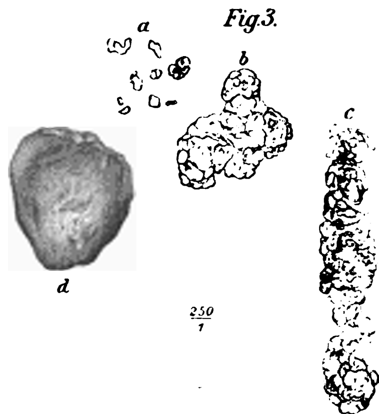


Fig. 4.

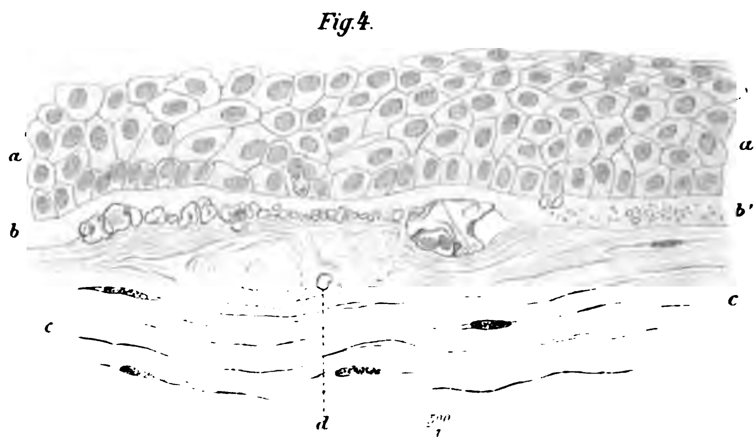


Fig. 5.

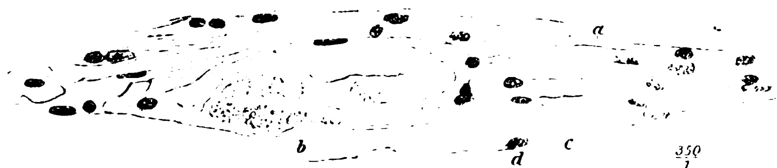


Fig. 6.

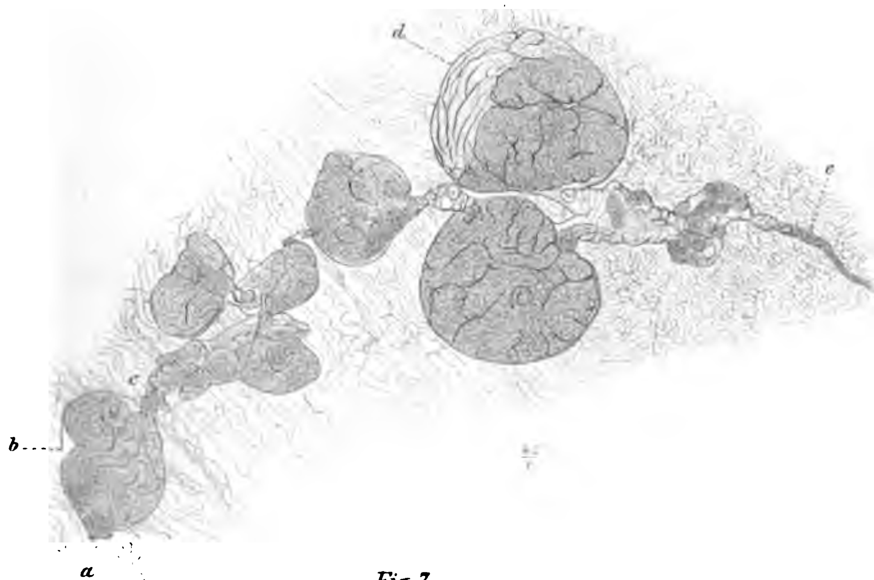


Fig. 7.

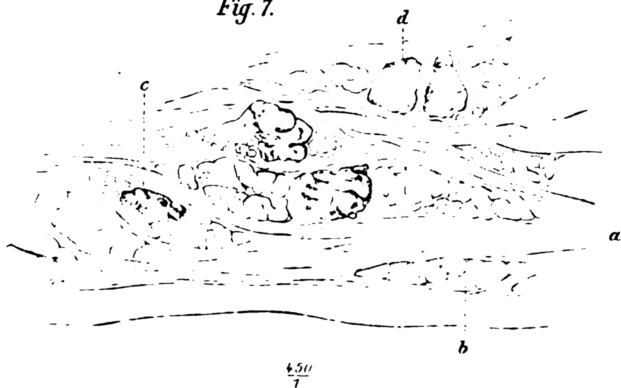
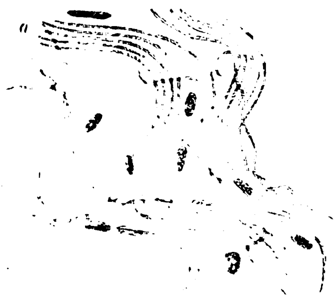
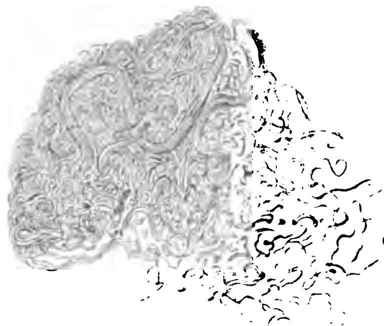


Fig. 8.



300/1

Fig. 9.



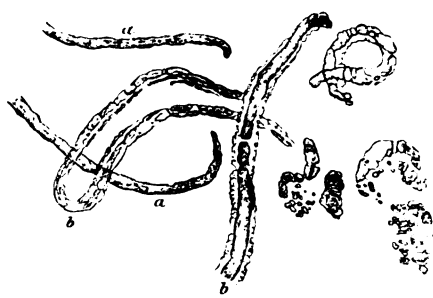
300/1

Fig. 10.



300/1

Fig. 11.



300/1

Fig. 14.



120/1

Fig. 13.

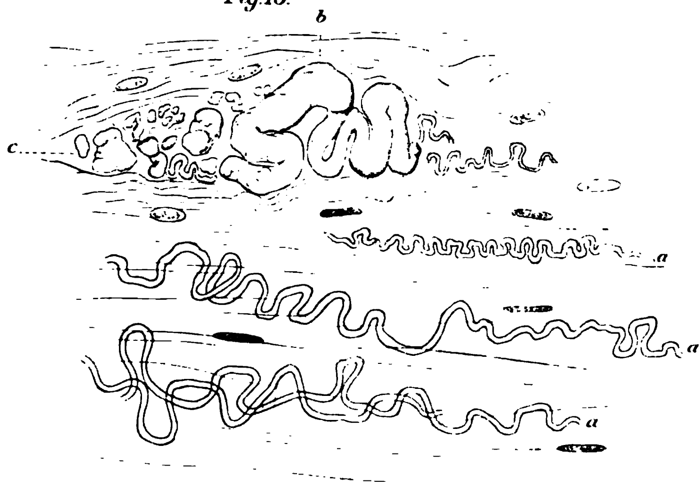


Fig. 12.



Fig. 15.



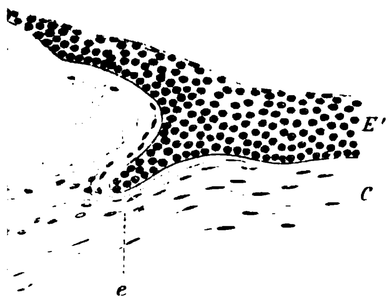
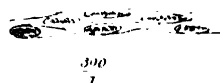


Fig. 16.



300
1

mann ... Leipzig

Fig. 8.

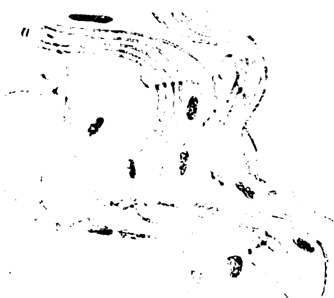


Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

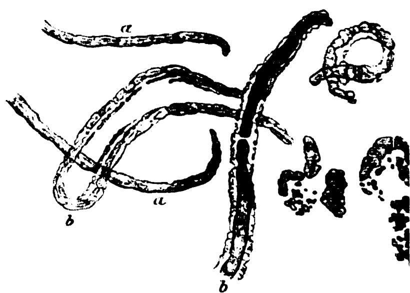
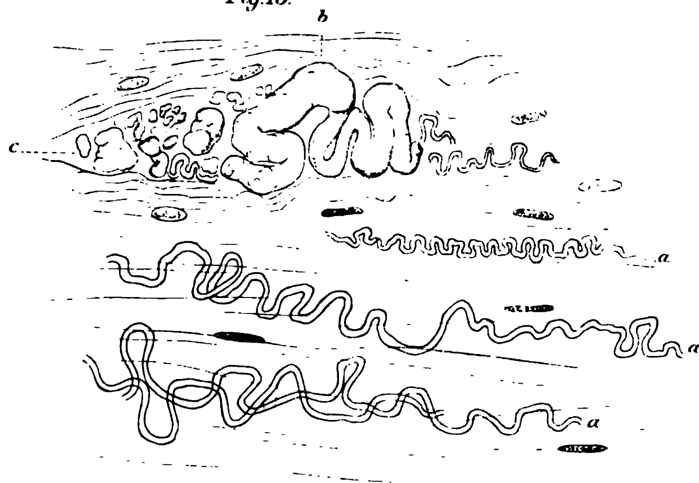


Fig. 14.



Fig. 13.



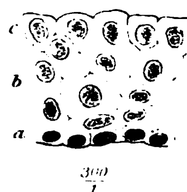
500/1

Fig. 12.



560/1

Fig. 15.



300/1

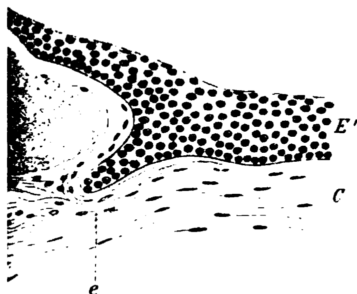
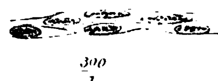


Fig. 16.



300/1

Fig. 1.

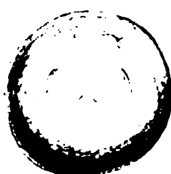


Fig. 3.

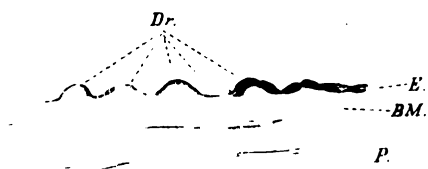


Fig. 2.

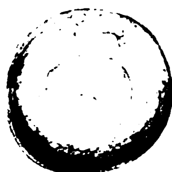


Fig. 1.

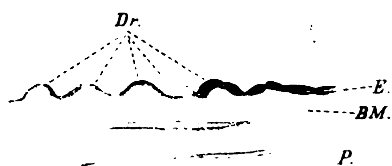


Fig. 3.

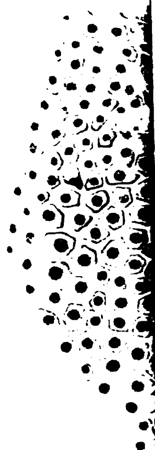
Fig. 2.

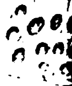
E'.
J
R
C.a
C.p.
S.
F
R'
K
J'
E'

Fig. 4.



v. Graefe's.





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG IV.

MIT 6 FIGUREN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1891.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 31. December 1891.

Schluss des XXXVII. Bandes.

Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstaars.

Von

Dr. Otto Schirmer,
Privatdocent und poliklinischer Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu Königsberg.

(Aus dem Laboratorium der Univers.-Augenklinik zu Königsberg i. Pr.)

Hierzu Taf. I und II, Fig. 1—6.

Seit meinen Untersuchungen über den histologischen Bau der Zonularcataract [1]) hatte ich gesucht, auch vom congenitalen Centralstaar Präparate zu erhalten. Denn zur Entscheidung der Frage, ob er meiner damaligen Vermuthung gemäss, seiner Entstehung nach ein vollständiges Analogon des Schichtstaars darstelle, ist vor Allem eine Kenntniss seiner Structur erforderlich; aber der von Becker [2]) 1883 aufgestellte Satz: „Eine mit den vervollkommneten Behelfen der neuesten Zeit angestellte (mikroskopische) Untersuchung eines Centrallinsenstaares existirt nicht", hat meines Wissens auch heute noch Gültigkeit. — Ein glücklicher Zufall fügte es, dass in der hiesigen Universitäts-Augenklinik kurz nach einander fünf Centralstaare zur Extraction kamen, welche mir durch die Güte meines verehr-

---

[1]) Zur patholog. Anatomie und Pathogenese des Schichtstaars. Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 147 und Nachtrag zur patholog. Anatomie. Dass. XXXVI, 1, S. 185.

[2]) Zur Anatomie der kranken und gesunden Linse. Wiesbaden 1883. S. 120.

ten Lehrers, des Herrn Professor v. Hippel zur Untersuchung überlassen wurden.

Ehe ich aber auf die einzelnen Fälle näher eingehe, muss ich den Begriff „congenitaler Centralstaar“, den ich der Arbeit vorangestellt habe, etwas näher definiren. Die Abgrenzung desselben gegen den Schichtstaar stösst auf grössere Schwierigkeiten, die mir in den Lehrbüchern der Augenheilkunde nicht einheitlich gelöst erscheinen. Ich sehe dabei vollständig ab vom Graefe'schen „congenitalen harten Kernstaar“ [1]), über den mir jede eigene Erfahrung fehlt.

Die meisten Autoren (Tetzer, Schmidt-Rimpler, Knies, Michel, Vossius, Fuchs) geben als Charakteristicum für den Schichtstaar an, dass er in der Mitte durchscheinender sei, als in den peripheren Theilen — auch A. v. Graefe [2]) führt dies an, — die getrübte Schicht habe Linsenform und sei von mässiger Grösse, während der congenitale Kernstaar oder Centrallinsenstaar (stationärer Kernstaar) als kleine, kuglige, intensiv weisse Trübung beschrieben wird, die im durchfallenden Licht gleichmässig undurchsichtig erscheint. Nur Becker [3]) macht darauf aufmerksam, dass es auch Zonularcataracte geben könne, bei welchen die getrübte Schicht so dick ist, dass sie kein rothes Licht durchlässt, die also als undurchsichtige Scheibe erscheinen, und dass es deshalb klinisch unmöglich sein könne, einen Centralstaar von einem sehr dichten Schichtstaar zu unterscheiden. Da anatomische Untersuchungen völlig fehlen, hält er „den Nachweis für das Bestehen eines stationären Kernstaars zwar nicht für geliefert, aber auch nicht die Unmöglichkeit des Gegentheils für erwiesen.“ Und Knies [4]) ist der Ansicht, dass die gleiche Ernährungs-

---

[1]) Bericht der Heidelberger Ophthalmol. Gesellsch. 1879. S. 25.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. I, 2, S. 237.
[3]) Handb. v. Graefe-Saemisch, Bd. V a, Cap. VII, S. 240, 1877.
[4]) Grundriss der Augenheilkunde 1888. S. 282.

störung nach der Zeit ihrer Einwirkung Kernstaar oder Schichtstaar erzeuge, woraus folgt, dass beide ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Dies ist gerade die Ansicht, die auch mir schon längst vorschwebt und die ich vor drei Jahren zuerst ausgesprochen habe. Man sieht gar nicht so selten Staare, die durchaus die Grösse und das Aussehen eines Schichtstaars haben, auch unter denselben ätiologischen Bedingungen vorkommen, dabei aber absolut undurchsichtig sind und auch bei focaler Beleuchtung eine ganz gleichmässige Trübung zeigen. Berechtigt uns das letzte Merkmal allein, sie den Schichtstaaren gegenüber und auf eine Stufe mit den kleinen, kugligen Centralstaaren zu stellen? Ich glaube es nicht. Dagegen sprechen besonders die doppelten Schichtstaare, bei welchen sehr häufig die innere Staarzone absolut undurchsichtig, die äussere völlig durchsichtig ist, und die beiden Zonen können doch nur als analoge Bildungen aufgefasst werden. Noch mehr spricht dagegen, dass man zuweilen in der Lage ist, einen anfangs durchscheinenden Schichtstaar sich allmälig mehr und mehr trüben zu sehen, bis er völlig undurchsichtig geworden ist. Die folgenden Untersuchungen werden von anatomischer Seite her den gleichen Nachweis liefern.

Fall I und II.

Das Dienstmädchen Emma Porassini, 41 Jahre alt, sieht seit frühester Jugend so schlecht, dass sie nicht hat lesen lernen können; Abends sah sie stets besser, als am Tage. Seit zwei bis drei Jahren soll das Sehvermögen, das bis dahin noch zu ganz groben Arbeiten hinreichte, sich allmälig noch weiter verschlechtert haben.

Im Uebrigen ist Patientin stets gesund gewesen; nur in ihren zwanziger Jahren, nach einem Sturz ins Wasser, litt sie längere Zeit an epileptischen Krämpfen. Ob sie auch in der Jugend an Krämpfen gelitten hat, weiss sie nicht sicher anzugeben. Die Zähne sind normal gebaut.

Die am 7. Febr. 1891 hier vorgenommene Untersuchung ergiebt beiderseits folgenden Befund: Aeusseres Auge normal;

te
su

m
d
A
g
A
s
l
i

in Glycerin. — Zupfpräparate herzustellen ist bei der Klebrigkeit der Linse unmöglich. Die Anfertigung bestand wie auch in den folgenden Fällen darin, mit einer Nadel kleine Partikelchen aus dem Linsenquerschnitt herauszunehmen, auf einen Objectträger zu streichen und eventuell noch mit dem Deckglas etwas platt zu drücken; doch sieht man an dicken Präparaten mehr, als an dünnen.

Aus den verschiedensten Stellen des Kerns entnommene Bröckelchen zeigen als gemeinsamen Befund Linsenfasern mit gezähnelten Contouren, zwischen welchen kleinste Tröpfchen liegen, die vielfach zu grösseren Vacuolen sich vereinigen; doch so, dass man in dem grobkörnigen Inhalt derselben jene Tröpfchen[1]) wiedererkennt. Im Innern des Kerns sind dieselben spärlicher, in der peripheren Trübungszone so massenhaft, dass vielfach die Fasercontouren durch sie verdeckt sind. Auch an dieser Linse glaube ich mich wieder überzeugt zu haben, dass der grösste Theil der Tröpfchen zwischen den Fasern liegt, doch kann ich auch jetzt nicht eine solche Lagerung mit Sicherheit für alle behaupten.

Der Rest dieser Linsenhälfte wird in Alkohol von steigender Concentration, bei 60 % angefangen, gehärtet, ebenso wie die andere Hälfte in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt; die gleiche Methode habe ich auch bei den übrigen Linsen angewandt und werde sie deshalb nicht bei jedem Fall von neuem schildern. Das makroskopische Bild recht dicker in Glycerin eingelegter Schnitte ist dasselbe wie an dem frisch halbirten Präparat. Unter dem Mikroskop findet man, abgesehen von den zerquetschten und lange artefficielle Spalten aufweisenden periphersten Schichten den ganzen Schnitt von rundlichen und ovalen Tröpfchen durchsetzt. Genau wie ich es beim Schichtstaar beschrieben hatte, sind sie am zahlreichsten und kleinsten — 0,002—0,005 mm — in der getrübten Schicht und nehmen gegen das Centrum des Kerns an Grösse zu — 0,025—0,035 mm, — an Zahl ab. Doch sind es sowohl hier, wie in der äussersten Zone noch erheblich mehr, als in den von mir untersuchten Schichtstaaren, und es

---

[1]) Ich werde in dieser Abhandlung für die fraglichen Gebilde ausschliesslich den Namen „Tröpfchen" gebrauchen, nicht mehr Vacuolen, da ich mich überzeugt zu haben glaube, dass sie einen höheren Brechungsindex besitzen, als ihre Umgebung. Vergl. auch Becker: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. S. 48.

erklärt sich jedenfalls hierdurch das leichte trübe Aussehen des Kerns. Ueberhaupt gleichen sie in jeder Beziehung — Aussehen, Lagerung und Farbenreactionen — der früher von mir gegebenen Beschreibung so genau, dass ich einfach auf jene Stelle[1]) verweisen kann. — Ferner bot die Linse eine Eigenthümlichkeit, die ich schon bei dem im „Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstaars" beschriebenen Fall gefunden hatte (siehe dort die Abbildung), nämlich stellenweise recht erhebliche Verstärkung der Staartrübung im Aequator. Hier wie dort fand ich als anatomisches Substrat dafür eine beträchtliche Verstärkung der Staarschicht durch massenhafte kleinste Tröpfchen, welche die Fasercontouren völlig verdecken. — Faserkerne konnte ich in dieser Linse nicht nachweisen.

Die Linse des linken Auges hat einen Durchmesser von $8\frac{1}{2}$ mm, eine Dicke von 3 mm. An dicken, ungefärbten Schnitten (Fig. 1) sieht man makroskopisch ohne weiteres die deutliche und völlig scharfe Grenze der durchsichtigen Corticalis gegen den getrübten Kern, dessen Längsdurchmesser $5\frac{3}{4}$, die Dicke $2\frac{3}{4}$ mm beträgt. Auch hier hebt sich die peripherste Zone als intensiv trüber, 0,6 mm breiter Ring gegen das klarere Centrum ab. Sie ist also scharf nach beiden Seiten hin begrenzt, wie man es beim Schichtstaar zu sehen gewohnt ist. — Interessant war die Reaction der Schnitte gegen Hämatoxylin (nach Delafield) und Carmin. Mit ersterem tingirte sich, während die Corticalis fast ungefärbt blieb, der Kern und der Trübungsring gleichmässig blau, nur die oben erwähnte Verstärkung der Staarschicht nahm einen intensiv blaurothen Ton an. Auf Carmin reagirt der Schnitt gerade umgekehrt; nur die Randschicht wird gefärbt. Die getrübte Corticalis — es hatte intra vitam nach unten eine Corticaltrübung bestanden — verhielt sich genau wie die durchsichtige. Es bestand also ein einschneidender Unterschied zwischen den Linsenschichten, welche zur Zeit der Entstehung des Schichtstaars schon gebildet waren und den nachträglich entstandenen, mochten sie getrübt sein oder nicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein völlig gleiches Aussehen des getrübten Kerns (Fig. 3), wie am rechten Auge, gleiche Grösse, Zahl und Lagerung der Tröpfchen. — Die Wirkung der Maturation am rechten Auge hatte sich also auf die Corticalschichten beschränkt. — Auch die Verstärkung

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 151—153.

der äussersten Schicht hier und da durch massenhaft eingelagerte Tröpfchen findet sich. Gegen die Corticalis ist die Tröpfchenzone (Fig. 5) auch mikroskopisch völlig scharf abgesetzt und es entspricht der Grenze zwischen beiden genau die Grenze der Hämatoxylintinction. Die Corticalschichten selbst zeigen, abgesehen von den äussersten bei der Extraction gequetschten Parthieen durchaus normale Fasern mit glatten Contouren, wie an Zupfpräparaten leicht zu sehen. Ihre Kerne sind normal, näher der Staarschicht zeigen sie die bekannten Degenerationsformen; in dieser selbst konnte ich sie nicht mehr mit Sicherheit auffinden. — In der hinteren Corticalis findet sich ein der Hinterkapsel paralleler Zug länglicher schmaler Lücken (Fig. 3d), der beiderseits gegen den Aequator hin verschwindet. Er macht durchaus nicht den Eindruck eines Kunstproductes und ich halte ihn deshalb für einen unvollständigen Schichtstaar, der wegen des Kernstaars in vivo nicht diagnosticirbar gewesen war.

Die im unteren Quadranten der Linse gesehene Corticaltrübung besteht, soweit an Schnitten zu entscheiden, aus einem Zerfall der Fasern. Zwischen und in denselben sind dichte Mengen von Detritus abgelagert, der die Fasercontouren besonders näher dem Rande nur mit Mühe erkennen lässt. Vielfach ist er in länglichen Spalten befindlich, nirgend finden sich die rundlichen, scharf begrenzten Tröpfchen der Staarzone. Zupfpräparate bestätigen im Ganzen diese Auffassung und zeigen ausserdem, dass die Fasern gewellte Contouren haben, durchaus verschieden von den gezähnelten des Kerns; sie sehen ferner längsgerunzelt aus und sind viel bröcklicher, als die anderen Corticalpartieen.

Fall III.

Ernst Schwarz, sechs Jahre alt, hat gesunde Eltern und Geschwister. Er selbst ist ausgesprochen idiotisch. Körperlich ist er stets gesund gewesen und auch jetzt ergiebt die objective Untersuchung ausser exquisit rhachitischen Zähnen keine Abnormitäten. Die graue Färbung der Pupillen wurde gleich bei der Geburt bemerkt.

Am 20. Mai 1891 wird folgender Befund erhoben:

Beiderseits lebhafter Nystagmus, rechts Colobom nach innen unten, zarter Nachstaar nach Discision mit folgender Extraction. V mit + 12 D, Fingerzählen in 3 m, soweit bei der

Beschränktheit des Knaben zu constatiren. — Links altes, arteficielles Colobom nach innen unten; Linse so stark geschrumpft, dass ihr Rand mitten im Colobom sichtbar ist. Völlig durchsichtige Corticalis, im Centrum eine zarte, 3 mm grosse, grauweisse Trübung, aus deren Mitte eine kleinere intensiv gelblich weisse durchschimmert. Der Rand des Centralstaars ist nicht ganz kreisförmig. V mit + 4 D = Fingerzählen in 2 m.

21. Mai 1891. Links Extraction durch das alte Colobom. Nach dem Schnitt wird mit dem Löffel eingegangen und die Entbindung in der Kapsel versucht. Letztere platzt jedoch und es wird der Staar, umgeben von einer Schicht durchsichtiger Corticalis entbunden. Der nicht sehr grosse Rest derselben muss der Resorption überlassen werden, da zugleich corpus vitreum vorfällt. — Normale Heilung.

Am 12. Juni 1891 ist links ein klares, centrales Pupillargebiet vorhanden, durch welches der normale Fundus sichtbar ist. V mit + 10 D = Fingerzählen in 5 m.

Die frisch untersuchten Corticalschichten zeigen normale Fasern mit glatten Contouren und durchsichtigem Inhalt. An Präparaten aus der Kernregion finden sich dieselben Tröpfchen, wie in der Linse Porassini, aber in solchen Massen, dass die Fasercontouren an den meisten Stellen völlig verdeckt werden; doch lässt sich mit einiger Mühe sicher constatiren, dass es sich um einen Faserzerfall nicht handelt. Wo ihre Contouren deutlicher hervortreten, sieht man, dass sie unregelmässig ausgebuchtet und gewellt sind, nicht so fein gezähnelt, wie im Fall Porassini.

Der Rest des Linsenrudiments, der $5^1/_2$ mm lang und $3^1/_2$ mm dick ist, wird eingebettet und zerschnitten.

Auf dicken, ungefärbt in Glycerin eingelegten Schnitten sieht man ohne weiteres im Centrum, umgeben von der durchsichtigen Corticalis eine intensive Trübung von Linsenform. Bei genauerer Betrachtung findet man sie umgeben von einem zarten, schmalen Schleier und erst auf diesen folgen die Corticalschichten. Die Hämatoxylinfärbung trennt auch hier wieder scharf die getrübten Schichten von den ungetrübten. Erstere haben die Färbung angenommen und zwar der Kern nur wenig mehr, als der umgebende Schleier; die Corticalschichten sind völlig ungefärbt geblieben.

Unter dem Mikroskop erkennt man als Grundlage der intensiveren, centralen Trübung, was schon die frischen Präparate ergeben hatten, massenhafte, kleinste Tröpfchen — 0,002

bis 0,005 mm —, welche die Faseranordnung fast völlig verdecken. In der ganzen Ausdehnung der Trübung finde ich sie gleichmässig vertheilt, eine Abnahme ihrer Zahl dem Centrum zu ist nicht zu constatiren. Die Längsausdehnung dieser Parthie beträgt $2^1/_4$ mm, Dicke $1^1/_2$ mm. Sie ist umgeben und scharf abgesetzt gegen eine Zone, welche die normale Faseranordnung deutlich erkennen lässt, die aber zahlreiche, ziemlich grosse — 0,015—0,025 mm — rundliche, mit grobkörniger Masse gefüllte Lücken zwischen den Fasern enthält. An dieser Parthie ist deutlich ein dem Schichtstaar analoges Verhalten zu beobachten, das auch im Fall IV wiederkehrt: die Zahl der Lücken nimmt nach der Peripherie hin merklich zu, obwohl nicht so stark, dass man von einem trüben Ring sprechen könnte. Wieder mit scharfer Grenze folgen jetzt die normalen Corticalschichten, deren Fasern theils normale, theils degenerirende Kerne enthalten.

Die Vereinigung des anatomischen Befundes mit dem klinischen ist nicht schwer. Der aus der Tiefe vorleuchtende, intensiv gelblich weisse Schein wurde durch das centrale Gebiet stärkster Tröpfchenanhäufung bedingt, während die zarte, umgebende Trübung, wie auch die Grössenverhältnisse beweisen, der ringförmigen Region normaler Fasern mit grossen detritusgefüllten Lücken entspricht. — Es handelt sich also um einen durch und durch gleichmässigen Centralstaar, der in geringer Entfernung von einem Schichtstaar umgeben wird.

Fall IV.

Georg Naujoks, fünfzig Jahre alt, stammt von gesunden Eltern; seine rechten Geschwister sind in früher Jugend an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben, seine einzige Stiefschwester sieht seit frühester Jugend nur in nächster Nähe einigermaassen gut. Ob dies auf Myopie oder auf eine Affection der brechenden Medien zu beziehen ist, war nicht zu eruiren.

Patient selbst will nie an Krämpfen gelitten haben. Er sieht seit frühester Jugend nur so viel, dass er sich zur Noth allein führen konnte, Abends nicht besser, als am Tage und auf beiden Augen gleich schlecht. Im zwanzigsten Lebensjahr wurde er auf beiden Augen iridectomirt und er sah nach der Operation beiderseits etwas besser. In diesem Zustande hat sich das linke Auge lange Jahre erhalten, nur in allerletzter

Zeit soll sich der Visus etwas verschlechtert haben; das rechte Auge ist einige Jahre später vollständig erblindet.

Am 10. Mai 1891 wird folgender Befund notirt:

Beiderseits lebhafter Nystagmus horizontalis, beiderseits ausgesprochener Microphthalmus, beiderseits arteficielles Colobom nach innen unten, in dessen Mitte man den Rand der stark geschrumpften Linse sieht. Am linken Auge ist die Corticalis derselben völlig durchsichtig mit Ausnahme einer unten innen gelegenen, zarten Trübung. Man kann durch dieselbe leicht eine centrale Linsentrübung erkennen, die auffallend weit hinter der Irisebene zu liegen scheint. Dieselbe sondert sich in eine intensiv gelblichweisse, kleinere, centrale Parthie und eine etwas vor derselben gelegene 3 mm grosse, durchscheinende, weissliche Scheibe, welche den Rand der ersten Trübung überall überragt. Beide waren ringsum völlig scharf begrenzt, ihr Contour nicht genau kreisförmig, sondern an verschiedenen Stellen etwas ausgebuchtet. Vom Augenhintergrund ist kein deutliches Bild zu erhalten, obwohl man durch den Randtheil der Linse und neben demselben rothes Licht bekommt. Es besteht eine ausgedehnte zarte Hornhauttrübung. Visus = Fingerzählen in $2^1/_2$ m.

Rechts ist der Befund ein ganz ähnlicher; es besteht aber absolute Amaurose in Folge hochgradiger Chorioretinitis.

Am 22. Mai 1891 wird am linken Auge eine Discision gemacht. Sehr geringe Quellung und langsame Trübung der benachbarten Corticalschichten. Da dieselbe nach einigen Wochen nicht nur nicht weitergeht, sondern sich wieder aufzuhellen beginnt, wird am

10. Juni 1891 die Linsenextraction durch das alte Colobom gemacht. Nach Extraction eines grossen Kapselstückes wird der Löffel eingeführt und mit ihm der getrübte Kern sammt einer Schicht Corticalis geholt; der Rest wird grösstentheils durch Streichen entfernt.

Am 8. Juli haben sich die Corticalreste völlig resorbirt, so dass das Pupillargebiet bis auf die Hinterkapsel klar geworden ist. Auf derselben befindet sich central ein intensiv weisser, kleiner Hinterkapselstaar, der schon kurz nach der Extraction bemerkt worden war; ebenso erscheinen heller graulich zwei längs der Colobomschenkel von ihm ausgehende Flügel. Visus mit + 12 D = Fingerzählen in 3 m. Es wird die Kapselverdickung unter geringem Glaskörperverlust extrahirt.

15. Juli. Normale Heilung. Grosse klare Stellen im Pupillargebiet. Die frisch unter dem Mikroskop ausgebreitete Kapsel lässt erkennen, dass es sich um einen ausgedehnten Kapselstaar handelt, in welchen zahlreiche Pigmentkörnchen eingelagert sind. An einer circumscripten, rundlichen Stelle findet sich, ihm aufgelagert eine Gruppe höchst eigenthümlicher, kurzer, cylindrischer Gebilde, die ganz unregelmässig kreuz und quer liegen. Sie erinnern an stark verdickte Linsenfasern, welche in ihrem Innern grosse Mengen kleiner und grösserer Eiweisströpfchen bergen und dadurch einen ganz unregelmässigen Contour bekommen haben. Diese circumscripte Stelle entspricht ihrer Lage und ihrem makroskopischen Aussehen nach der in vivo gesehenen, weissen, centralen Trübung. Ich glaube deshalb, jene eigenthümlichen Gebilde sind Reste des Linsencentrums, welches, wie die Untersuchung der Cataract zeigen wird, der Hinterkapsel adhärirte, sind bei der Extraction an ihr haften geblieben und jetzt durch das Kammerwasser so eigenthümlich verändert. Die Kapsel wurde jetzt gefärbt, eingebettet und geschnitten. Die Untersuchung von Sagittalschnitten ergiebt, dass zwischen den eben erwähnten Resten und der Hinterkapsel echtes, unpigmentirtes Kapselstaargewebe liegt. Die beiden Flügel waren ebenfalls echter Kapselstaar, der stark pigmentirt war, jedenfalls von der Iris aus[1]). Hieraus folgt, dass sie erst nach der Extraction entstanden sind, da in den geschlossenen Kapselsack unmöglich Pigmentkörnchen eindringen können. Es war also nur die centrale, unpigmentirte Parthie des Kapselstaars schon vor der Extraction gebildet.

Die extrahirte Linse wird frisch halbirt; sie zeigt auf dem Durchschnitt eine fast kugliche, intensive Trübung — $1\frac{1}{2}$ mm breit und 1 mm dick —, welche unmittelbar an den hinteren Pol des extrahirten Stückes grenzt (Fig. 2); es macht den Eindruck, als ob der cataractöse Kern gerade nach hinten verschoben wäre. Diese Trübung ist umgeben von einer zweiten Staarschicht, welche in der vorderen Parthie ein durchsichtiger Zwischenraum von der ersterwähnten Trübung trennt, während sie sich an der Seite unmittelbar an sie anlegt und nach hinten ganz verschwindet. Abbildung 2 giebt von diesen Verhältnissen ein besseres Bild, als es eine genauere Beschreibung könnte.

---

[1]) Vgl. meine Untersuchungen über die Betheiligung der Iris bei Bildung von Kapselnarben: Arch. für Ophth. XXXV, 1. S. 237.

Aus der einen Hälfte werden frische Präparate gefertigt und in Glycerin oder ohne Zusatzflüssigkeit untersucht. Der Kern zeigt dieselben Bilder, wie ich sie bei Fall Schwarz von der centralen Trübung erhalten hatte. Auch hier haben trotz des Alters des Patienten die Fasern einen unregelmässig ausgebuchteten Contour, keine so feine Zähnelung, wie im Fall Porassini. Die Corticalschichten enthalten zum Theil normale Fasern, zum Theil sind sie mit massenhaftem Detritus durchsetzt und scheinen in Zerfall begriffen. Letztere Veränderung ist jedenfalls auf Rechnung der vorausgegangenen Discision zu setzen.

Die andere Hälfte wird eingebettet und geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung derselben giebt die Erklärung für die auffallende Lage des Centralstaars. Es ist in der That der ganze Kern nach hinten dislocirt. Die vorderen Corticalschichten sind besonders dick, die hinteren sehr dünn und enden schon eine Strecke vor dem hinteren Pol, so dass hier der Kern ganz frei liegt. Besonders lehrreich und besonders beweisend für dies Verhalten ist die Beobachtung der äquatorialen Umbiegungsstellen der Fasern. Dieselben liegen nicht, wie in der normalen Linse in einer wenig nach hinten ausgebogenen, durch den Wirbel gehenden Ebene, sondern die letztere hat nur peripher ihre normale Lage; je älter die Fasern sind, je centraler sie liegen, um so weiter nach hinten rückt die Umbiegungsstelle und grenzt schliesslich unmittelbar an den Kernäquator. Eine durch sämmtliche Umbiegungsstellen gelegte Ebene würde hier also sehr stark trichterförmig nach hinten ausgebuchtet sein, als ob der in ihrem Centrum gelegene Kern einen Zug nach hinten an ihr ausgeübt hätte. — Die hintere Oberfläche des Kerns liegt, wie schon gesagt, central völlig frei, nur von einem Eiweissgerinnsel bedeckt und hier haben die Fasern keine zur Linsenoberfläche concentrische Lage, sondern sie stehen senkrecht oder fast senkrecht auf dieser und sind hier in einer gezackten Linie durchrissen, aus welcher zahlreiche Spitzen vorstehen (Figur 6). Dies in Verbindung mit dem Befund der hinteren Polarcataract giebt die Erklärung für die Lage des Kerns. Es bestand eine Adhäsion der ältesten Fasern an den Hinterkapselstaar, welche den Kern hier fest hielt und den neu sich bildenden Schichten ein unüberwindliches Hinderniss entgegenstellte, so dass nur ihre vordere Hälfte sich normal ausbilden konnte.

Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der Schnitte (Fig. 4) nichts, was man nicht schon aus den Zupfpräparaten in Verbindung mit der Betrachtung des Linsenquerschnitts hätte erschliessen können. Die centrale Trübung ist, wie im Fall Schwarz, in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig, auch die Grösse der sie bedingenden Tröpfchen — 0,002—0,007 mm — bleibt annähernd die gleiche; nur nach vorn finden sich einige grössere Lücken mit grobkörniger Masse gefüllt. Der sie umgebende Schichtstaar weist in der makroskopisch sichtbaren, trüben Schicht die gleichen kleinen Tröpfchen, zum Theil in grösseren Hohlräumen vereinigt, in grosser Menge auf. Die anscheinend klare Zone zwischen ihm und der centralen Trübung ist mit ähnlichen, aber spärlicher gesäeten Gebilden besetzt. — Die Corticalfasern haben in der einen Hälfte normales Aussehen, die äusseren Schichten glatte Contouren, die inneren Lagen leichte Zacken und Zähnchen, welche als Alterserscheinung, nicht als Folge der Discision aufzufassen sind. Auf der anderen Seite, jedenfalls der Seite der Discisionswunde sind die Fasern in vollem Zerfall begriffen; ihre Contouren sind grob gewellt, es liegt viel Detritus zwischen ihnen und sie sind, wie man beim Zerzupfen sieht, ausserordentlich bröcklig. — Mit Hämatoxylin hat sich die ganze Linse gleichmässig blau tingirt, vielleicht die zerfallenden Corticalschichten etwas blasser; der Inhalt der grösseren Lücken um die centrale Trübung dagegen hat einen intensiv blaurothen Ton angenommen.

Fall V.

Ernst Heinrich, 14 Jahre alt, hat sich zuerst als siebenjähriger Knabe am 14. October 1884 in hiesiger Klinik vorgestellt. Damals wurde am rechten Auge ein Schichtstaar constatirt; derselbe war mässig gross, scharf begrenzt und in der Mitte durchleuchtbar. V = Fingerzählen in 1 m. Das linke Auge war nicht cataractös. Der Patient hatte als Kind an Rhachitis gelitten und es fanden sich auch damals noch Veränderungen an den Rippenknorpeln und die charakteristische Zahnanomalie.

Es wird rechts nach aussen unten iridectomirt. Keine Besserung des Sehvermögens.

Am 7. Juli 1891 stellt sich der Knabe wieder hier vor. Es besteht jetzt, noch immer einseitig, ein doppelter Schichtstaar, dessen innere Zone völlig undurchsichtig ist, also nach

gewöhnlicher Nomenclatur ein Kernstaar genannt zu werden verdient. Die Linse ist mässig geschrumpft; die durchsichtigen Corticales sind kaum 1 mm dick; die äussere, nicht sehr opake Staarzone hat einen Durchmesser von $7\frac{1}{2}$ mm, die innere von $4\frac{1}{2}$ mm. Beide sind scharf nach aussen begrenzt, ihr Contour aber nicht kreisförmig, sondern mehrfach gewellt und ausgebuchtet. Es werden nur Handbewegungen erkannt.

Am 8. Juli 1891 wird durch das alte Colobom die Linse extrahirt, nachdem ein Kapselstück herausgerissen ist. Die Entbindung so ziemlich der ganzen Linse erfolgt ohne Glaskörperverlust auf sanften Druck.

Die Cataract, die ganz ausserordentlich weich ist, wird vorsichtig frisch halbirt und die eine Hälfte sofort in 60 % Alkohol gelegt, die andere frisch zur Untersuchung benutzt. Auf dem Querschnitt erkennt man ohne Weiteres die Trübungsringe und, was von Wichtigkeit ist, man sieht sofort, dass das Centrum völlig klar und durchsichtig ist. Es hat sich also nicht um einen Kernstaar gehandelt trotz der Undurchsichtigkeit der inneren Zone.

An frisch gefertigten Präparaten sieht man die schon mehrfach beschriebenen Veränderungen, Tröpfchen zwischen den Fasern, deren Zahl und Grösse verschieden ist nach der Stelle, von welcher das Präparat genommen wurde. Sie sind sehr zahlreich in Partikelchen, die den Trübungsschichten entstammen, spärlicher in der durchsichtigen Zone zwischen diesen und noch mehr im Kerne. Die Fasern sind überall glatt oder, wo viele Tröpfchen liegen, gewellt und mit kleinen Buckeln versehen, nirgends gezähnelt.

Die zur Härtung bestimmte Hälfte ist in 60 % Alkohol noch weicher und bröckliger geworden, so dass beim Herausnehmen ein grosses Stück abbricht. Es scheint deshalb besser, bei sehr weichen Staaren gleich mit einer stärkeren Concentration, etwa 75 % Alkohol zu beginnen; Müller'sche Flüssigkeit bringt so weiche Cataracte oft noch mehr zum Zerfall. Der übrig gebliebene Rest wird eingebettet und geschnitten; er enthält an einer Stelle noch beide Staarschichten und den grössten Theil des Kerns. Dicke, ungefärbt in Glycerin eingelegte Schnitte lassen die beiden Trübungszonen durch einen klaren Zwischenraum getrennt und den klaren Kern erkennen. Unter dem Mikroskop findet man beide aus zahlreichen, zwischen den Fasern gelegenen Tröpfchen gebildet, welche in der inneren Staarzone erheblich zahlreicher und kleiner — 0,0015

bis 0,003 mm — sind, als in der äusseren — 0,006—0,015. — Nach aussen haben die Ringe eine scharfe Grenze, während nach innen die Zahl der Tröpfchen mehr allmälig abnimmt. Der Kern weist die für Schichtstaar charakteristischen Veränderungen in geringer Anzahl auf; in der Zone zwischen beiden Staarschichten sind sie etwas zahlreicher. Ein bemerkenswerthes Verhalten gegen Hämatoxylin trat bei dieser Linse nicht hervor.

Dieser Fall ist bemerkenswerth, einmal durch seine Einseitigkeit und dadurch, dass die Trübung der inneren Staarschicht im Laufe der Beobachtung, erheblich intensiver geworden ist, der ursprünglich durchleuchtbare „Schichtstaar“ zu einem undurchsichtigen „Kernstaar“, dann aber auch, weil die Entstehung der äusseren Staarzone in relativ später Zeit ausser Frage steht. Sie hat sich erst nach dem siebenten Lebensjahr des Patienten gebildet und zwar wiederum einseitig; das ursprünglich gesunde Auge blieb auch jetzt verschont.

Wegen der Seltenheit solcher Beobachtungen möchte ich hier noch eine völlig analoge anführen, die ebenfalls dieser Tage hier zur Beobachtung kam.

Fall VI.

Anna Drusch, 17 Jahre alt, stellt sich mit doppeltem Schichtstaar des rechten Auges vor. Die äussere Zone, ausserordentlich zart und durchscheinend, aber an keiner Stelle defect, umgiebt in geringer Distanz eine 6 mm grosse Scheibe, die völlig undurchsichtig ist. Die Patientin hat in der Jugend an Krämpfen gelitten, ihre Zähne zeigen die von Horner beschriebene, bekannte Anomalie. Vor zwölf Jahren war am gleichen Auge in hiesiger Klinik ein besonders grosser, einfacher Schichtstaar constatirt worden, wie die noch vorhandene Krankengeschichte beweist. Hier hatte sich also nicht nur die äussere Zone seitdem gebildet, auch die innere war, während sie sich verkleinerte, opaker, undurchsichtig geworden. Damals wurde das linke Auge discidirt — es zeigt jetzt noch einen zarten Nachstaar mit $S = {}^{6}/_{10}$, das rechte iridectomirt.

Es könnte nahe liegen, die Bildung der äusseren Zone mit der Iridectomie in beiden Fällen in Zusammenhang zu bringen und dadurch diese Operation bei Schichtstaar zu discreditiren — die Entstehung schichtstaarähnlicher Trübungen durch äussere Einflüsse ist ja durch Beobachtungen von v. Graefe[1]), Becker[2]) und mir[3]) ausser Frage gestellt — und diese Erklärung liegt um so näher, als bei Ernst Heinrich am iridectomirten Auge allein die neue Trübungsschicht sich bildete. Man darf aber nicht vergessen, dass der Schichtstaar hier von vornherein einseitig gewesen war; die besonderen Verhältnisse, welche die Bildung der inneren Staarzone am linken Auge verhindert hatten, mögen wohl auch das zweite Mal noch in Kraft gewesen sein. — Direct ausgeschlossen werden kann diese Aetiologie im dritten Fall, wo ich eine solche späte Entstehung der äusseren Staarzone beobachtete, bei Fall 2 meiner ersten Arbeit über Schichtstaar[3]). Die Patientin war rechts im Juni 1882, links im Mai 1883 wegen einfachen Schichtstaars iridectomirt. Die äussere Zone fand sich erst, als sie sich im Mai 1891, vierzehn Jahre alt, wieder vorstellte. Soll die Operation schuld sein, so muss sich die Trübung doch im Anschluss an sie bilden. Hier aber wurde sie zehn Monate nach der ersten Iridectomie noch nicht gefunden, und nach der zweiten bildete sie sich doppelseitig. Ich muss deshalb bei meiner damals ausgesprochenen Anschauung bleiben, dass es sich in solchen Fällen um eine Wiederholung des für die innere Staarschicht ursächlichen Moments handelt, dass dasselbe noch lange Jahre nach der Geburt in Action treten könne.

---

[1]) Notiz über Schichtstaar: Archiv für Ophthalm. II, 1, S. 273. 1856.

[2]) Cataracta capsularis centralis anterior mit Catar. nuclearis. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865. S. 96. Wien 1867.

[3]) Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 171.

Ueberblicken wir noch einmal die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, so haben wir in Fall I und II Staare vor uns, welche man klinisch am richtigsten als undurchsichtigen Schichtstaar bezeichnen würde. Sie gehören zu jenen Formen, welche Becker im Auge hatte, als er schrieb, die Untersuchung in vivo könne keine Entscheidung geben, ob es sich um besonders dichte Schichtstaare oder um Kernstaare handle. Die anatomische Untersuchung hat hier einen anfangs vielleicht etwas überraschenden Aufschluss gegeben; es handelt sich um beides zugleich, um eine zweifellose Zonularcataract mit zarter Kerntrübung. An durchsichtige Corticalschichten schliesst sich in schroffem Uebergang ein oväleres Band kleinster Tröpfchen, welche beträchtlich kleiner sind, als ich es bisher bei Schichtstaar gesehen habe[1]), aber bei gleicher Breite des Staarbandes ausserordentlich zahlreich und bedingen eben hierdurch die Undurchsichtigkeit der Cataractzone. Gegen dieselbe ist makroskopisch scharf abgesetzt der Kern; er enthält grössere, aber spärlichere Lücken mit grobkörniger Masse gefüllt, welche vom Centrum nach der Peripherie an Zahl zu-, an Grösse abnehmen, so dass mikroskopisch ein Uebergang in die Staarschicht statt hat. Seine Fasern sind noch hinreichend normal, um die physiologische Altersveränderung — die Patientin war 41 Jahre alt — die Ausbildung von Zähnchen und Zacken zu erleiden. Es sind diese Kernveränderungen, welche den bei Schichtstaar gefundenen völlig analog sind, so zahlreich, dass sie in der halbirten Linse den Kern zart getrübt erscheinen lassen konnten. Ob aber sie es sind, die intra vitam die Cataract undurchsichtig machten, ist mir zum mindesten sehr zweifelhaft. Ich glaube eher die besonders stark getrübte Staarschicht liess uns den Kern überhaupt nicht durchscheinen.

---

[1]) Vergl. Abbildung 3 dieser Arbeit mit Abbildung 6 und 7 in „Zur patholog. Anatomie" etc.: dieses Archiv XXXV, 3, Tafel X.

— Nach der mikroskopischen Untersuchung würde man diesen Kernstaar zu bezeichnen haben, als einen Schichtstaar, bei dem die ursächliche Schädlichkeit besonders intensiv gewirkt hat, so dass nicht nur die Staarschicht, sondern auch die Kernveränderungen ungewöhnlich stark ausgesprochen sind.

Im Fall V haben wir anatomisch das typische Bild eines doppelten Schichtstaars, zwei concentrische, nach aussen scharf abgesetzte Trübungsringe mit makroskopisch klarem Zwischenraum und klarem Kern. Was hier in vivo die innere Staarzone undurchsichtig erscheinen liess, kann neben der durch die zarte äussere Staarschicht bedingten Trübung nur ihre eigene Intensität gewesen sein. Von einem Kernstaar, an den man wegen der Undurchsichtigkeit der inneren Zone hätte denken sollen, ist also auch hier nichts vorhanden.

Im Fall III und IV haben wir Formen, welche klinisch das typische Bild eines Centrallinsenstaars aufweisen: kleine sehr intensive, centrale Trübungen, hier beidemale von einer zweiten, weniger stark getrübten Schicht umgeben. Letztere hatte eine mehr scheibenförmige Gestalt, aber an der centralen Parthie, besonders im Falle Naujoks, war die von den Autoren postulirte, kugelförmige Gestalt in die Augen springend. Interessant ist, dass sich beide Staare trotz der Gleichheit der anatomischen Veränderungen auf ganz verschiedener ätiologischer Basis gebildet hatten, in Fall III bei einem rhachitischen Individuum, in Fall IV unter Bedingungen, welche Arlt[1]) und Tetzer[2]) als die gewöhnlichen für den Centrallinsenstaar hinstellen, nämlich verbunden mit congenitalen Anomalieen, hier in einem mikrophthalmischen Auge.

Das anatomische Substrat der Kerntrübung bestand in kleinsten Tröpfchen, welche die ganze centrale Linsenpar-

[1]) Krankheiten des Auges. Bd. II, S. 250. Prag 1854,

[2]) Compendium der Augenheilk. 4. Aufl. S. 282. Wien 1887.

thie in solcher Menge durchsetzen, dass die Fasercontouren nur schwierig zu erkennen sind. Sie sind in der ganzen getrübten Parthie gleichmässig vertheilt, nach aussen hören sie in einer scharfen Grenze auf. Die Fasern sind stark alterirt, in der mannigfachsten Weise vorgebuckelt und ausgebuchtet; die physiologischen Altersveränderungen waren im Falle Naujoks trotz der 51 Jahre des Patienten nicht zur Entwicklung gekommen. In beiden Fällen ist die centrale Trübung von einem typischen Schichtstaar umgeben. Aehnliche Tröpfchen, wie im Centrum, finden sich zahlreich in einer Faserschicht, die im Fall Schwarz concentrisch zur Linsenoberfläche liegt, im Fall IV durch die Verschiebung der einzelnen Schichten eine etwas unregelmässige Anordnung zeigt. Der Zwischenraum zwischen dieser Zone und der centralen Trübung enthält spärliche Veränderungen, wie ich sie auch in den Fällen von doppelter Zonularcataract zwischen beiden Staarschichten gefunden hatte. Wir haben also in beiden Fällen, eingefasst von einem Schichtstaar, einen Centrallinsenstaar, eine gleichmässige, intensive Trübung des Linsencentrums, deren anatomischer Bau durchaus den Veränderungen der Staarzone bei Zonularcataract analog ist.

Auch im Falle Naujoks ist es ein Centralstaar trotz der auffallenden Lage der Trübung. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass auch hier die ältesten Linsenschichten von dem cataractösen Processe betroffen sind und dass ihre Dislocation nach hinten durch Verwachsung mit einem Hinterkapselstaar zu erklären ist. Es ist dies ein Vorgang, analog dem beim Spindelstaar supponirten; auch letzterer findet sich ja gerade in Verbindung mit Schichtstaaren. Zur Ausziehung der abnormen Adhäsion zu einem Faden ist es nicht gekommen, da dieselbe nur einseitig, nur an der Hinterkapsel bestand; es wurde also kein genügender Zug an ihr durch das Auseinanderweichen der Kapselblätter ausgeübt; und die hinteren Faserenden,

welche sich zwischen Centralstaar und Hinterkapsel drängten, waren augenscheinlich nicht im Stande, die breite Adhäsion zu dehnen, was bei schmäleren Verbindungen möglich zu sein scheint, wie der Fall der Margarethe E. zeigt, den Knies[1]) anführt.

Die anatomische Ursache der centralen Staartrübung ist so völlig identisch der Trübung in der Schichtstaarzone, dass man unwillkürlich eine Ursache für die beiden Formen, eine Entstehungsweise annehmen möchte. Aber nicht nur die anatomische Aehnlichkeit weist darauf hin, es ist bekannt, dass beide auf gleicher ätiologischer Basis vorkommen können — auf die gegentheilige Ansicht Schnabel's komme ich später zurück —, sich häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie finden und schliesslich, wie auch diese Fälle beweisen, in einer Linse neben einander vorkommen können. Es fragt sich jetzt, ist es möglich, bei gleicher Entstehungsweise die vorhandenen Differenzen ungezwungen zu erklären, die kleinere, kuglige Form und die intensivere, totale Trübung der Centralstaare gegenüber der ovalären Trübungszone und den geringen Kernveränderungen des Schichtstaars, und die stets fötale Entstehung des einen gegenüber der theils intra-, theils extrauterinen Bildung des anderen! Das ist nun in der That sehr wohl möglich.

Die Entstehung des Schichtstaars hatte ich im Anschluss an die Horner'sche Theorie so dargestellt, dass eine vorübergehend einwirkende Schädlichkeit in der ganzen, zur Zeit vorhandenen Linse Tröpfchen erzeugt, die in den jüngsten, lebensfrischen Schichten so massenhaft auftreten, dass eine klinisch nachweisbare Trübung entsteht, in den älteren, weniger am Stoffwechsel betheiligten Fasern nur minimale, makroskopisch nicht wahrnehmbare Veränderungen erzeugt. Die später gebildeten Fasern sollten

[1]) Ueber den Spindelstaar und die Accommodation bei demselben: Archiv für Ophthalm. XXIII, 1, S. 217,

sich in normaler Transparenz anfügen. So erklärt sich zwanglos die linsenförmige Gestalt des Schichtstaars, die intensive Trübung nur einer Schicht und die geringen Kernveränderungen. Nun ist aber in sehr früher fötaler Periode die Linse nicht nur kleiner, sondern auch sehr viel kugliger gestaltet, als um die Zeit der Geburt. Ein sehr früh gebildeter Schichtstaar wird deshalb nicht nur kleiner, sondern auch kugliger sein müssen, als ein im extrauterinen Leben entstandener. In so früher Periode sind die Fasern noch durch die ganze Linse gleichmässig lebend, noch gleichmässig der Ernährung bedürftig, es giebt noch keine gealterten, geschrumpften, vom Stoffwechsel ganz oder doch fast ganz ausgeschlossenen Fasern. Die gleiche Schädlichkeit, welche in späterer Zeit nur die jüngsten Schichten intensiv trübt, in den centraler gelegenen, vom Stoffwechsel schon mehr ausgeschlossenen nur geringe Veränderungen hervorruft, wird hier die ganze Linse gleichmässig trüben müssen; sie ruft eine fötale Totalcataract hervor, aus welcher allmälig durch Anlagerung neuer, durchsichtiger Schichten ein Centrallinsenstaar wird.

Die Theorie der Pathogenese der Zonularcataract kann also ohne Weiteres auf den Centralstaar ausgedehnt werden. Ich kann mich für beide derselben Worte bedienen: Irgend eine Schädlichkeit, deren Wesen uns noch unbekannt ist, wahrscheinlich eine Störung in der Ernährung der Linse, ruft sowohl in den zur Zeit ihrer Einwirkung schon gebildeten, wie in den während dieser Zeit entstehenden Linsenschichten Veränderungen hervor: sie erzeugt Tröpfchen, die anfangs vielleicht in den Fasern liegen und erst später, wenn die Faser schrumpft, herausgepresst werden, vielleicht aber auch von Anfang an zwischen denselben liegen. Nur die zur Zeit der Schädigung noch völlig lebenskräftigen, noch mitten im Stoffwechsel stehenden Fasern enthalten solche Mengen Tröpfchen, dass eine klinisch wahrnehmbare Trübung entsteht; die älteren Fasern wer-

den nach Maassgabe ihrer geringeren Betheiligung am Stoffwechsel weniger alterirt. Die Ursache der Staarbildung pflegt ziemlich plötzlich aufzuhören, wie die scharfe Grenze der Trübung nach aussen beweist. Die später gebildeten Fasern sind völlig normal und durchsichtig.

Je nach der Zeit, in welcher die Schädlichkeit einwirkte und nach ihrer Intensität wird sie eine ganze Reihe verschiedener Staarformen erzeugen können, an deren beiden Enden einerseits die kleinen, kugligen, weissen Centralstaare, andrerseits die auf wenige benachbarte Faserschichten beschränkten, zarten, grossen, fast ganz durchsichtigen Zonularcataracte stehen. Erstere sind durch eine erheblichere und vor Allem durch eine sehr frühe Ernährungsstörung bedingt — Centralstaare sind nach allgemeiner Ansicht stets angeboren —, letztere durch eine geringgradige und relativ späte Störung — Schichtstaare pflegen um die Zeit der Geburt, aber wahrscheinlich häufiger extrauterin, zu entstehen; in wie spätem Alter sie sich noch bilden können, zeigen die oben angeführten Fälle von doppeltem Schichtstaar. — Zwischen diesen beiden Staarformen stehen jene grösseren Cataracte, welche die Configuration eines Schichtstaars zeigen, dabei aber völlig undurchsichtig sind. Sie zählt man, wie Fall I, II und V beweisen, richtiger zu den Schichtstaaren, da die Undurchsichtigkeit durch eine besonders starke Ausbildung der Staarschicht bedingt ist.

Eine gleiche Pathogenese der beiden Staarformen beweist zwar nichts dafür, dass sie auch eine gleiche Ursache haben, aber soweit von einander verschieden, wie Schnabel behauptet, scheinen sie mir doch nicht zu sein. Schnabel[1]) hält dafür, dass Kernstaare sowohl, wie Punktstaare und congenitale Totalstaare durch abnorme Keimesbeschaffenheit, Schichtstaar durch Störungen im intra- und extrau-

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins der Aerzte Steiermarks am 24. Novbr. 1890 (Referat im Centralbl. für Augenheilkunde. April 1891).

terinen Leben zu Stande kommen. Als Beweis führt er an, dass Kernstaar häufig bei Geschwistern oder in verschiededen Generationen derselben Familie gesehen wird, Schichtstaar niemals! Dagegen bemerkt Hirschberg in einer Note zum Referat, dass er Grossmutter, Mutter und Kind am Schichtstaar operirt habe; auch ich sah die gleiche Form bei Mutter und Sohn und ähnliches haben gewiss viele Ophthalmologen gesehen. Dagegen ist ferner die von Knies[1]) beschriebene Spindelstaarfamilie anzuführen, drei Brüder mit Centralstaar und einfachem oder doppeltem Schichtstaar. Da auch bei den drei Schwestern dieser Brüder, bei ihrer Mutter und mütterlichem Grossvater Linsenanomalieen vorhanden waren, spricht dieser Fall durchaus für eine Entstehung durch abnorme Keimesbeschaffenheit. Es scheint mir allerdings, dass durch ein solches Vorkommen bei einer Anzahl von Gliedern derselben Familie eine abnorme Beschaffenheit des Linsenkeims noch nicht erwiesen ist, sondern die Annahme hat, meine ich, gleiche Berechtigung, dass nur eine Allgemeindyskrasie (rhachitische Disposition?) im Keim vererbt wird, und die Linsenanomalie secundär durch diese herbeigeführt. Es ist zweifellos, dass sich der Centralstaar besonders häufig mit anderen congenitalen Anomalieen des Auges verbindet, ebenso zweifellos aber kommt er mitunter auf derselben Basis, wie der Schichtstaar vor, wie der oben angeführte Fall Schwarz beweist. Ich glaube deshalb, der Schnabel'sche Satz kann in der Allgemeinheit, wie ihn der Autor ausspricht, nicht aufrecht erhalten werden, sondern Schichtstaar wie Centralstaar können verschiedene Ursachen haben, beide sowohl abnorme Keimesbeschaffenheit, wie auch nicht ererbte intra- oder extrauterine Störungen.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass die hier abgehandelte Staarform den Namen „Kernstaar",

---

[1]) loc. cit.

mit dem sie vielfach belegt wird, mit Unrecht führt. Es handelt sich nicht um eine Trübung des Kerns; ein Kern ist zur Zeit ihrer Entstehung überhaupt noch nicht gebildet, sondern entsteht erst später, und einer vorzeitigen Kernbildung ist die centrale Trübung gewiss nicht gleichzusetzen. Ich möchte für diese Form den Namen vorschlagen, welchen Becker sowohl in seiner Monographie im Sammelwerk von Graefe-Saemisch, wie in dem Werke: „Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse“ gebraucht, nämlich Centrallinsenstaar oder kürzer Centralstaar. Wenn man sich gewöhnt, wie es ja jetzt schon meistens geschieht, den Namen Centralkapselstaar ganz aufzugeben und dafür vorderer, resp. hinterer Polarstaar zu sagen, würde jede Verwechslung ausgeschlossen sein und der Name „Centralstaar“ bliebe reservirt für Trübungen des Centrums der Linse, für kleine, kuglige, intensiv weisse oder gelbliche, undurchsichtige, central gelegene, angeborene Trübungen. Als Schichtstaar sollte man meiner Ansicht nach alle grösseren, scheibenförmigen, mehr opak graulichen Staare bezeichnen, gleichgültig ob sie durchsichtig sind oder nicht. Denn auch im letzteren Fall haben wir es mit einem Schichtstaar zu thun, dessen Staarschicht so dick oder so getrübt ist, dass sie kein Licht durchlässt. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen zu ziehen, ist natürlich unmöglich, weil sie allmälig in einander übergehen. Ob der congenitale, harte Kernstaar A. Graefe's[1]) seinen Namen mit Recht trägt, kann hier unerörtert bleiben, da derselbe überhaupt nicht in die hier geschilderte Gruppe zu gehören scheint.

---

[1]) Bericht der Heidelberger Ophthalm. Gesellsch. 1879. S. 25.

Figuren-Erklärung auf Tafel I und II.

Fig. 1 und 2.

Die Linsen von Fall II und IV in sechsfacher Vergrösserung nach ungefärbten Glycerinpräparaten gezeichnet.

In beiden Figuren bedeutet *a* die centrale Parthie, *b* die Schichtstaarzone, *c* die Corticalis.

Fig. 3 und 4.

Dieselben Linsen in 20facher Vergrösserung gezeichnet unter Benutzung verschiedener Objective. Die Buchstabenbezeichnung ist dieselbe, wie in den Figuren 1 und 2. *d* in Fig. 3 ist die nur in der hinteren Hälfte vorhandene Zone eines zweiten Schichtstaars. In Figur 4 bedeutet c_1 die normalen Corticalschichten, c_2 die in Folge der Discision zerfallenen.

In beiden Zeichnungen sind sämmtliche Lücken im Verhältniss zur ganzen Linse viel zu gross gezeichnet. Es geschah dies, um auch die kleineren derselben als Kreise wiedergeben zu können.

Fig. 5.

Aus der Staarschicht von Fall II. Vergr. 505.

Fig. 6.

a die hintere Parthie des Centralstaars von Fall IV, *b* das angrenzende Eiweissgerinnsel. Vergr. 505.

Beiträge zur Kenntniss der Cataracta zonularis.

Von

Dr. Bernhard Dub,
k. und k. Regimentsarzt in Wien.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Prof. Fuchs in Wien.)

Durch Becker, Wecker, Critchett, Leber u. A. ist es nachgewiesen, dass die Cataracta perinuclearis sowohl angeboren, als auch post partum entstanden vorkommt. Die meisten Autoren neigen der Ansicht zu, dass die Zahl der angeborenen Schichtstaare eine ziemlich beschränkte ist gegenüber den später auftretenden Formen und identifiziren die Entstehungszeit derselben mit der des Auftretens von Krämpfen. Um diesen Fragen näherzutreten, insbesondere zu dem Zwecke, um womöglich aus der Grösse der Cataracta perinuclearis auf die Zeit ihres Entstehens rückzuschliessen, unternahm ich es auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Fuchs, die während meiner — allerdings kurzen — Thätigkeit auf dessen Klinik vorkommenden Fälle dieser Staarform, „des Kinderstaars“ zu beobachten.

Die Untersuchungen, welche ich anstellte, waren von zweierlei Art. Erstens maass ich so sorgfältig, als es mir möglich war, die äquatorialen Durchmesser jener Fälle von Schichtstaar, welche während meines Aufenthaltes an der Klinik zur Beobachtung gelangten. Zweitens unternahm

ich es, die Dimensionen der Krystalllinse im Kindesalter zu bestimmen. Ich beabsichtigte, durch Vergleichung dieser mit den Dimensionen der Schichtstaare Anhaltspunkte zu gewinnen über die Zeit, zu welcher die Linsentrübung entstanden sein mochte. Wenn es nun auch, wie später gezeigt werden wird, nicht möglich war, zu einer ganz präcisen Beantwortung dieser Frage zu gelangen, so glaube ich doch, dass schon die Messungen an sich nicht ohne Werth sind, da bis jetzt nur ganz vereinzelte Angaben hierüber vorliegen.

I.

Messungen an Schichtstaaren.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, habe ich daselbst nur vereinzelte, gelegentliche Angaben über die Grössenverhältnisse der Cataracta zonularis gefunden. So erwähnt Schirmer (Archiv für Ophthalm. 1889, 3), dass der Durchmesser eines Schichtstaars bei einem 33jährigen Manne 6 mm betrug, ferner erwähnt er einen solchen von 5—5$^1/_2$ mm bei einem fünfjährigen Knaben; Beselin fand eine 5 mm grosse Zonulartrübung, Michel giebt in seinem Lehrbuch an, dass die Grösse zwischen 4 und 8 mm schwanke, Wecker constatirte in dem bekannten Falle seines neunjährigen Mädchens 4,5—5 mm. Nirgends aber ist eine Methode angegeben, wie die Trübungen gemessen wurden oder zu messen wären.

Nach mannigfachen Versuchen, insbesondere mit dem von Weiss angegebenen Apparat zur Messung der Objecte des Augenhintergrundes, dessen vorwiegendste Bestandtheile ein Prisma und ein Maasstäfelchen sind, gelangte ich zu einer Methode, die mir wegen ihrer Raschheit, Einfachheit und Zuverlässigkeit als die beste erschien. Sie fusst eigentlich darauf, dass ich das Prisma jenes Apparates durch mein freiwilliges Schielen ersetzte.

Nach Homatropinisirung des zu untersuchenden, beispielsweise des linken Auges, beleuchte ich dasselbe mit dem vor mein rechtes Auge gesetzten Spiegel und halte mein linkes Auge vorerst geschlossen. An der linken Schläfenseite des Patienten, etwas hinter dem äusseren Augenwinkel desselben, also so viel als möglich in derselben Ebene mit der getrübten Linse, brachte ich ein nach ganzen und halben Millimetern eingetheiltes Täfelchen an. Nun öffne ich mein linkes Auge, schiele nach innen und schaffe mir dadurch ein gleichnamiges, beleuchtetes Doppelbild des untersuchten linken Auges, welches ich nach dem Grade des Schielens bis zu einer gewissen Entfernung auf das Maasstäfelchen projiziren kann. Nun habe ich die beleuchtete Trübung auf dem Täfelchen, umgeben von hellem Roth und bin im Stande, da ja dieses und die Linse so ziemlich in derselben Ebene liegen, mit Hülfe der Millimetereintheilung die Trübung direct zu messen. Natürlich gelang mir dies nicht am ersten Tage, es dauerte ziemlich lange, bevor ich im Stande war, gleichzeitig die Trübungsgrenzen und die Theilstriche der Eintheilung zu fixiren. Anfangs half ich mir damit, die einzelnen Theilstriche des Täfelchens in verschiedenen Farben anzubringen, um gewissermassen Ruhepunkte für das Auge zu haben; später war das nicht mehr nothwendig. Im Schielen erlangte ich schliesslich eine solche Fertigkeit, dass ich in dem Momente, wo ich das linke Auge öffnete, sofort, ohne dass es der geringsten, mir zum Bewusstsein kommenden Anstrengung bedurfte, das beleuchtete Doppelbild auf dem Täfelchen sah. Ohne besondere Anstrengung konnte ich dann für mehrere Minuten in dieser Stellung verharren und wenn ich schliesslich ermüdete, so genügte es, das linke Auge einige Secunden zu schliessen, um von Neuem fortfahren zu können. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass ich in analoger Weise bei der Untersuchung des rechten Auges des Patienten vorging, indem ich den Spiegel

vor mein linkes Auge setzte. Das Maasstäfelchen fixirte ich in der gewünschten Stellung durch einen um den Kopf des Patienten gelegten Draht.

Um so genau als möglich vorzugehen, maass ich auf diese Weise jede Trübung wohl zehnmal. Die grösste Differenz bei solchen Messungen betrug einmal nicht ganz $^1/_2$ mm, sonst war die Fehlergrenze immer geringer. Durch Addirung der jedesmal gefundenen Grössen und Entnahme des arithmetischen Mittels glaube ich zu verlässlichen Resultaten gekommen zu sein.

Nun blieb noch die Vergrösserung der hinter der Cornea liegenden Objecte durch diese zu berücksichtigen. Nach Helmholtz beträgt die Vergrösserung durch die Cornea $^1/_7$ [1]; die um $^1/_7$ reduzirten Grössen der trüben Schichte, also die wahren Grössen der Cataracta perinuclearis waren:

Nr.	Alter in Jahren	Aequatorialdurchmesser in mm
1	11	4,4
2	16	4,6
3	8	4,7
4	13	4,8
5	11	4,8
6	10	5,0
7	10	5,2
8	24	5,2
9	18	5,5
10	9	5,6

Wir werden später die gefundenen Grössen zu verwerthen haben. In diesen zehn Fällen waren die Verhältnisse in beiden Augen vollkommen gleich; auch nicht die kleinste Differenz der Zonularcataract an beiden Augen war zu constatiren. In fünfen unserer Fälle wurde bestimmt das Vorkommen von Krämpfen im jugendlichen Lebensalter angegeben; der präzise Zeitpunkt des Eintretens derselben

[1]) Physiologische Optik, 2. Aufl., S. 126.

wurde in zwei Fällen mit Ablauf des ersten Lebensjahres constatirt; in den anderen drei Fällen, bei denen Krämpfe ebenfalls angegeben wurden, wurde das Alter mit $^3/_4$ bis 3 Jahren angegeben. Ausgesprochene Zeichen von Rhachitis fanden sich bei dreien unserer Fälle und zwar betrafen sie lediglich die Zähne; die oberen Schneide- und Eckzähne zeigten die bekannten, horizontalen Schmelzwülste und die Plumpheit der Zahnform.

In keinem unserer Fälle war in der Familie des Betreffenden das Vorkommen von Cataracta zonularis oder auch nur einer ähnlichen pathologischen Form zu constatiren. Schädelanomalieen bot keiner unserer Fälle. Ungenügende geistige Entwicklung war in einem Falle zu constatiren, in dessen Familie noch drei, ärztlicherseits als Idioten bezeichnete Angehörige leben. Sämmtliche Fälle bis auf einen, unten näher zu beschreibenden, boten das charakteristische Bild der Cataracta perinuclearis. Es zeigte sich, dass die diffuse Trübung, die, in der Mitte am wenigsten saturirt, bei normaler Pupille das ganze Pupillargebiet einnahm, nach Anwendung von Atropin nicht bis zum Aequator der Linse reichte, sondern dass sie von einer vollkommen klaren Corticalzone umgeben war. Reiterchen fanden sich in 7 von unseren 10 Fällen vor. In dem einen oben angedeuteten Falle war nebst der Perinuclearis eine deutliche Nuclearis zu constatiren. In der Mitte der Linse, dem Kern entsprechend, befand sich eine intensiv weisse, knopfförmige Trübung; von derselben gingen, entsprechend der Sternfigur der Linse, drei lineare Trübungen ab nach aussen oben, innen oben, und unten, welche an ihrem Ende eine stecknadelkopfgrosse, knopfförmige Verdickung zeigten. Der Refractionszustand bei vieren unserer Fälle war der normale, fünf zeigten myopische, einer hypermetropische Refraction.

II.

Messungen von kindlichen Linsen.

Was die Messungen von Linsen betrifft, so konnte ich in der Literatur, abgesehen von gelegentlichen und durchschnittlichen Zahlenangaben nur eine grössere Zusammenstellung von Priestley Smith: „On the growth of the crystalline lens“ in den Opthalmologikal Transact. Vol. III, Sess. 82—83, finden. Smith misst aber nur Linsen von Zwanzigjährigen aufwärts, womit mir also nicht gedient sein konnte. Ferner fand ich in einem Artikel: „Abnormalities of the zonule of Zinn“ in „The Royal London opthalmic Hospital Reports“ Vol. XIII, Part I, Decbr. 1890, einige Angaben über Linsengrössen im fötalen Leben von Treacher Collins. Wir kommen unten bei der Vergleichung der gefundenen Grössen auf beide Autoren zu sprechen.

Durch die freundliche Zuvorkommenheit des Hrn. Prosectors am St. Annakinderhospitale Dr. Kolisko, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank sage, war es mir möglich, an 33 Kinderleichen die Linsen messen zu können. Da es nicht anging, die Leichen zu entstellen, war ich genöthigt, den Bulbus nach Herausnahme des Gehirns und Wegnahme des Orbitaldaches von hinten zu eröffnen und so die Linse herauszubefördern. Es wurden nur vollkommen intacte Linsen gemessen. Dieselben wurden unmittelbar nach der Herausnahme in ein Gefäss mit reinem Terpentinöl gegeben und die Messung längstens eine Stunde nachher, meist unmittelbar darauf, vorgenommen. Die Herausnahme der Linsen geschah längstens 20 Stunden nach dem Tode.

Priestley Smith maass die Linsen mit dem Zirkel so genau, dass er sie bis auf Hundertstel von Millimetern bestimmte. Mir gelang es nicht, auf diesem Wege zu befriedigenden Resultaten zu kommen. Die Fehlergrenze war bei dieser Methode wegen der Nachgiebigkeit der Linsen

eine zu grosse. Treacher Collins maass an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und durchschnittenen Bulbi die Linse in situ. Ich ging auf folgende Art vor. Ich benutzte ein einfaches Präparirmikroskop mit dem Ocular 10 und eine Mikrometereintheilung aus dem Ocular eines Zeissschen Mikroskops. Eine Gittereintheilung stand mir leider nicht zu Gebote. Die Linse wurde aus dem Terpentinöl vorsichtig herausgenommen, mit Fliesspapier vom Oele befreit und nun auf diese Millimetereintheilung gelegt. Diese kam nun auf die Glasplatte des Mikroskops. Ferner benutzte ich dazu ein Fadenkreuz aus Menschenhaaren. So konnte ich den Aequatorialdurchmesser auf Zehntel von Millimetern ablesen. Ich maass nun jede Linse in verschiedenen Richtungen und zu wiederholten Malen und nahm dann — die Differenzen zwischen den einzelnen Messungen betrugen nie mehr als $^{3}/_{10}$ mm —, von sämmtlichen gefundenen Zahlen das arithmetische Mittel. Behufs Messung des Sagittaldurchmessers der Linsen legte ich dieselben auf eine Glasplatte von bekannter Dicke, maass mit dem Zirkel die Dicke der Linse sammt der Glasplatte so genau als möglich und zog von der gefundenen Zahl die Dicke der Platte ab. Die Fehlergrenze betrug bis $^{6}/_{10}$ mm.

Ich verhehle mir nicht, dass die so gefundenen Durchmesser nicht Anspruch auf vollständige Genauigkeit der Wiedergabe der Linsengrössen beim Lebenden machen können. Denn abgesehen von der wohl nicht in Betracht kommenden Grössenveränderung der Linse in den ersten zwanzig Stunden nach dem Tode ist nicht zu vergessen, dass ja die Linse in vivo durch die Zonula eine Abflachung erleidet, die bei der Messung nicht berücksichtigt werden kann. Andrerseits erleidet die herausgenommene Linse durch das Auflegen auf die Glasplatte ebenfalls eine nicht unbeträchtliche Zunahme des Aequatorial- auf Kosten des Sagittaldurchmessers, so dass sich diese beiden Fehlerquellen zum Theile compensiren dürften.

Mein Material war in Bezug auf das Alter der Kinder leider einseitig. Nur drei Kinder standen in einem Alter von unter einem Jahre, 19 in einem Alter von ein bis zwei Jahren, vier waren zwei bis drei Jahre alt, vier standen zwischen dem dritten und vierten Jahre, je eins war $5^1/_2$, 7 und 12 Jahre alt. Immerhin ist es insofern günstig, als die meisten Fälle das Alter von ein bis zwei Jahren hatten, jenes Alter, das der landläufigen Ansicht nach die meiste Vorliebe für das Auftreten der Krämpfe, also auch der Cataracta perinuclearis, haben soll.

Die Resultate dieser Messungen lege ich in Folgendem dar; ich notirte aus naheliegenden Gründen auch die Körpergrösse der Kinder.

Nr.	Alter	Körperlänge	Aequatorial-Durchmesser				Sagittal-Durchmesser			
			Grösse	Max.	Min.	Mittel	Grösse	Max.	Min.	Mittel
1	10 Mon.	52	6,8				2,2			
2	11 „	50	8,0	8,0	6,8	7,46	2,4	2,8	2,2	2,46
3	11 „	60	7,6				2,8			
4	12 „	62	7,8				2,6			
5	12 „	66	6,9				2,5			
6	13 „	62	7,6				2,5			
7	13 „	74	8,0				2,6			
8	$1^1/_4$ Jahr	84	8,0				2,9			
9	$1^1/_4$ „	64	8,1				2,6			
10	$1^1/_4$ „	62	8,0				2,8			
11	$1^1/_2$ „	82	8,0				2,6			
12	$1^1/_2$ „	70	8,1				2,5			
13	$1^1/_2$ „	65	8,3	8,3	6,9	7,87	2,6	2,9	2,2	2,57
14	$1^1/_2$ „	64	7,5				2,2			
15	$1^1/_2$ „	68	8,0				2,4			
16	$1^1/_2$ „	74	8,2				2,6			
17	$1^1/_2$ „	76	7,4				2,6			
18	$1^1/_2$ „	74	7,8				2,5			
19	$1^3/_4$ „	62	7,8				2,8			
20	$1^3/_4$ „	72	8,1				2,6			
21	$1^3/_4$ „	71	8,1				2,6			
22	$1^3/_4$ „	66	7,9				2,4			

Nr.	Alter	Körperlänge	Aequatorial-Durchmesser				Sagittal-Durchmesser			
			Grösse	Max.	Min.	Mittel	Grösse	Max.	Min.	Mittel
23	2 Jahr	76	8,2				2,6			
24	2 „	82	8,4	8,4	7,9	8,2	2,5	3,0	2,5	2,72
25	2 „	78	7,9				2,8			
26	2½ „	68	8,3				3,0			
27	3 „	70	8,6				2,8			
28	3½ „	86	8,6	8,6	8,2	8,46	2,9	2,9	2,8	2,83
29	3½ „	80	8,2				2,8			
30	4 „	84	7,8				3,1			
31	5½ „	100	8,4				3,2			
32	7 „	85	8,2				2,9			
33	12 „	129	8,8				3,4			

Aus diesen Messungen geht hervor, dass der Aequatorial-Durchmesser der Linse nicht ganz genau proportional dem Alter ist. Wir sehen z. B. im Falle 2 einen Aequatorial-Durchmesser von 8 mm bei einem 11 Monate alten Kinde und im Falle 30 einen Durchmesser von 7,8 mm bei einem vierjährigen Kinde. Immerhin ergeben die Durchschnittswerthe naturgemäss, dass die Linsengrösse mit dem Alter wächst. So zeigt es sich, dass der durchschnittliche Aequatorial-Durchmesser bei den 3 Kindern unter einem Jahre 7,46, bei 19 Kindern von 1—2 Jahren 7,87, bei 4 Kindern von 2—3 Jahren 8,20, bei 3 Kindern von 3 bis 4 Jahren 8,46 mm gross ist. Aber auch die sagittalen Durchmesser steigen in denselben Epochen: 2,46 . . . 2,57 . . 2,72 . . . 2,83 mm.

Was die Beziehung der Körperlänge zur Linsengrösse anlangt, so finden wir, dass ihr Verhältniss zu letzterer ein viel innigeres ist, als zwischen Alter und Linsengrösse. Der Körpergrösse

von 50— 60 cm entspricht ein Aequator.-Durchm. von 7,4
„ 60— 70 „ „ „ „ „ „ 7,82
„ 70— 80 „ „ „ „ „ „ 8,04
„ 80— 90 „ „ „ „ „ „ 8,17
„ 90—100 „ „ „ „ „ „ 8,40

Man wird also mit viel mehr Berechtigung aus der Körperlänge, als aus dem Alter einen Schluss auf die Linsengrösse machen dürfen. Dies gilt natürlich nur für die Linsen jenes Lebensalters, mit dem wir es hier zu thun haben; im späteren Alter, gegen das Ende des Wachsthums und darüber hinaus dürfte wohl die Körperlänge zu Gunsten des Alters wenig mehr in Betracht kommen, wie ja auch Priestley Smith in seinen Messungen nur das Alter und nicht die Körperlänge berücksichtigt.

Der Uebersicht halber wollen wir noch die Messungsresultate von Priestley Smith, Treacher Collins und die meinigen nebeneinanderstellen.

Alter	Aequatorial-Durchmesser	Sagittal-Durchmesser
a) Collins.		
Fötales Alter: 4 Monate	3,3	2,8
5 „	4,0	3,5
6 „	4,5	3,8
7 „	5,0	4
9 „	5,75	4,2
b) Meine Messungen.		
9—12 Monate	7,46	2,46
1— 2 Jahre	7,87	2,57
2— 3 „	8,2	2,72
3— 4 „	8,46	2,83
4— 5 „	7,8	3,1
5— 6 „	8,4	3,2
7 „	8,2	2,9
12 „	8,8	3,6
c) Priestley Smith.		
20—29 Jahre	8,67	
30—39 „	8,90	
40—49 „	9,09	
50—59 „	9,44	
60—69 „	9,49	
70—79 „	9,64	
80—89 „	9,62	

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, wie auffallend rasch im Verhältniss zum extrauterinen Leben die Linse im fötalen Zustande wächst. Aus den gefundenen Grössen der sagittalen Durchmesser geht hervor, dass die Form der Linse im frühesten Alter einer Kugel ziemlich ähnlich ist und dass im späteren Alter eine Abflachung derselben eintritt. Die äquatorialen Durchmesser der fötalen Linsen stehen, wie sich aus den Durchschnittswerthen ergiebt, zu den sagittalen in einem Verhältniss von 1,22 : 1, während das Verhältniss zwischen beiden Durchmessern bei den Linsen meiner Messungen 2,8 : 1 beträgt.

Wir kommen zum Schlusse. Nach der Ansicht der meisten Autoren entsteht die Cataracta perinuclearis post partum und zwar meist zwischen erstem bis zweitem Lebensjahre, (worauf auch die klinischen Erscheinungen, Rhachitis, Krämpfe, hinzudeuten scheinen) und betreffen die periphersten Schichten der Linse. Nach meinen Untersuchungen möchte man glauben, dass eins von beiden nicht möglich sei. Entweder wird angenommen, dass die Trübung post partum, etwa im ersten bis zweiten Lebensjahre entstanden ist — dann könnte es nicht richtig sein, dass es die periphersten Schichten sind, die betroffen werden. Denn im ersten bis zweiten Lebensjahre beträgt der Aequatorial-Durchmesser Minimum 6,8 mm. Es müsste also auch die Trübung, falls sie wirklich die periphersten Schichten beträfe, diesen Durchmesser haben, während die grösste Cataracta perinuclearis unserer Serie nur einen Durchmesser von 5,6 mm besitzt. Oder zweitens, es werden die peripheren Schichten betroffen, wobei es dann nicht möglich scheint, dass die Cataract erst im ersten bis zweiten Lebensjahr entsteht. Denn aus den Messungen geht hervor, dass unsere grösste Cataract einen Durchmesser von 5,6 mm hat, während der kleinste Linsendurchmesser im ersten Lebensjahr schon 6,8 mm beträgt. Darnach würde es also

scheinen, dass die Cataract in einer Epoche ihren Ursprung habe, wo die Linse nicht mehr als 5,6 mm Durchmesser hat. Da wir als Durchschnittswerth für die letzten drei Monate des ersten Lebensjahres einen Aequatorial-Durchmesser von 7,46 gefunden haben, so müssten unsere Cat. perin. in einer relativ früheren Zeit, also im fötalen Leben entstanden sein.

Die hier ausgeführte Schlussfolgerung ist aber nicht ohne Weiteres richtig, denn sie lässt einen Umstand ausser Acht, dass nämlich beim Wachsthum der Linse die älteren, centralen Theile mit ihrer Verdichtung auch eine Volumsabnahme erfahren. Wie gross ist dieselbe? Die Durchmesser der von mir gemessenen Schichtstaare schwanken zwischen 4,4 mm und 5,6 mm; der äquatoriale Durchmesser der ganzen Linse beträgt im ersten und zweiten Lebensjahre durchschnittlich 8 mm. Angenommen, dass die Schichtstaare in diesem Lebensalter entstehen und zwar in den periphersten Schichten der Linse, so müssten diese eine Abnahme ihres äquatorialen Durchmessers erfahren, welche zwischen $2^1/_2$ und $3^1/_2$ mm schwankt, also eine Verkleinerung um ein Drittel und mehr. Wir besitzen leider bis heute noch nicht einmal eine annähernde Schätzung der mit dem Wachsthum der Linsen einhergehenden Schrumpfung ihrer centralen Theile. Die Ermittelung dieser Schrumpfung wäre eine dankbare Aufgabe und gerade die Cataracta perinuclearis könnte die Hand zur Lösung derselben bieten. Wenn man einen Fall von Schichtstaar in recht frühem Lebensalter zur Beobachtung bekäme, könnte man in grösseren Pausen sorgfältige Messungen von dessen Durchmesser ausführen und so die allmälige Verkleinerung desselben nachweisen. Obwohl wir aber bis jetzt derartige Anhaltspunkte über die Schrumpfung der centralen Linsentheile nicht besitzen, scheint es mir doch, als ob die oben postulirte Verkleinerung um ein Drittel und mehr (bis fast um die Hälfte) zu bedeutend wäre, um der Wirklichkeit zu entsprechen. Ist dies so, dann müssen wenigstens die klei-

neren Schichtstaare in Bezug auf ihre Entstehung in ein früheres Lebensalter, als man gewöhnlich annimmt, verlegt werden, sei es in die ersten Lebensmonate, sei es selbst in die letzte Zeit des Fötallebens.

Die andere mögliche Supposition, es trete die Trübung im ersten bis zweiten Lebensjahre auf, betreffe aber nicht die periphersten Schichten, ist wohl abzuweisen. Alle Autoren stimmen darin überein, dass es die periphersten Schichten sind, die allein oder vorwiegend von der Ernährungsstörung betroffen werden. Es wäre ja auch den natürlichen Verhältnissen vollkommen widersprechend, dass die älteren Linsenschichten, also die compacteren, widerstandsfähigeren, auf den Insult, den die Linse durch die Ernährungsstörung leidet, reagiren, die jüngeren Schichten dagegen widerstandsfähiger sein und integer bleiben sollten. Es ist übrigens von Schirmer direct nachgewiesen, dass es nur vorzugsweise die peripheren Schichten sind, die unter den Ernährungsstörungen leiden, dass diese Störungen aber auch auf die inneren Schichten einen merklichen Einfluss ausüben, nur dass eben wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit der jüngsten, periphersten Schichten die Trübung daselbst als Antwort auf die Insulte mehr ins Auge fällt.

Schirmer spricht übrigens auch die Ansicht aus, dass die Perinuclearcataracte weitaus häufiger, als man bisher annimmt, intrauterin entstehen und wenn nach der Geburt regelmässig eine ophthalmologische Untersuchung vorgenommen würde, würden viele Cataracta perinuclearis, die man nachher als später entstanden anspricht, als angeboren erkannt werden. Seit den Ausführungen von Kassowitz ist es ja auch unzweifelhaft, dass die Rhachitis ungemein häufig in den letzten Monaten der fötalen Entwickelung beginnt.

Es erübrigt mir nun noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Fuchs, für die Zuweisung dieser Arbeit und für seine Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Ueber die Pseudocolobome der Iris.

Von

Dr. Konrad Rumschewitsch
in Kiew.

Wie bekannt, hat v. Ammon zuerst die Entstehung der Aderhaut- und Iris-Colobome durch eine unregelmässige Verwachsung der fötalen Augenspalte erklärt. Späterhin veränderten sich die Anschauungen über die fötale Augenspalte bedeutend und jetzt kann ausschliesslich von einer Augenspalte im Bereiche der secundären Augenblase, d. h. der Netzhaut und der mit der letzteren in genetischer Verbindung stehenden Schicht des Pigmentepithels die Rede sein. Nichts destoweniger ist die Anschauung im Wesentlichen dieselbe geblieben und die Theorie v. Ammon's wird gegenwärtig fast von Allen angenommen, am genauesten ist sie von Prof. Manz in seiner Arbeit über die Missbildungen des menschlichen Auges entwickelt worden. Im Handbuche von Graefe und Saemisch auf S. 65 sagt er, dass zwar in der früheren Literatur Colobome, die sich ausser dem Bereiche des unteren Segmentes befanden, erwähnt werden, dass aber diese Fälle nicht genau genug untersucht sind. In der That sind die Colobome, welche sich ausser dem Bereiche des unteren Segmentes befinden, so selten, dass Schlüter (Beitrag z. Iris- und Chor.-Colobom, Rostock 1874) in den 104 von ihm gesammelten Fällen das Colobom ausschliesslich immer im unteren Seg-

mente vorfand. Plange hat in der von ihm unlängst publicirten Arbeit (Beitrag zur Genese des congenitalen seitlichen Iriscoloboms, Archiv für Augenheilk. XXI, 2, 1890) mit seinem Falle zugleich acht Fälle von Pseudocolobomen gesammelt. In der That sind sie aber viel zahlreicher, wenn man diejenigen Fälle in Betracht zieht, welche unter der Benennung Diplo- und Polycorie beschrieben worden sind und von denen viele ganz identisch mit den von Plange gesammelten Fällen sind und zugleich nichts Pathologisches darstellen. Zur Vollkommenheit des Bildes will ich hier alle in der Literatur bekannten Fälle, einschliesslich der von Plange beschriebenen acht Fälle, anführen.

Erster Fall.

Eine genaue Beschreibung des ersten hierher gehörigen Falles gehört Dubois (Ann. d'oculistique T. XLI, 1859). Bei einem 20 Jahre alten Bauer waren im linken Auge um eine überaus kleine, aber ganz regelmässige Pupille herum sechzehn accessorische Pupillen in Form von radialgerichteten Spalten gelagert. Ueber den Zustand der Chorioidea wird nichts erwähnt.

Zweiter Fall.

Quaglino (Ann. di Ottalmologia II, S. 209, nach Nagel's Jahresber.). Nach oben und aussen gelegenes Iriscolobom, dessen Grösse fast einem Drittel der oberen Hälfte der Iris gleich kam, und das von der Pupille durch einen dünnen Gewebsstreifen getrennt war.

Dritter Fall.

Bayer (Aerztlicher Bericht des Krankenhauses in Prag, S. 50, 1879. Nach Nagel's Jahresbericht) beobachtete einen grossen angeborenen, nach aussen gelegenen Defect in der Iris bei einem 38jährigen Manne. Auch war die übrige Iris unregelmässig entwickelt, ihr innerer Ring fehlte gänzlich.

Vierter und fünfter Fall.

v. Mittelstädt (Arch. f. Augenheilk. XI, S. 423, 1880) hat zwei Fälle unter dem Namen Pseudocolobom der Iris be-

schrieben. Im ersten fand er bei einer 44 Jahre alten Frau an der linken Iris einen Streifen, welcher sich nach innen von einer unbedeutenden Ausbuchtung der Iris hinzog und neben dem Ciliarrande mit einer dreieckigen Erweiterung endigte. Zu diesem Streifen confluirten radiale Streifen der vorderen Irisfläche. Im zweiten Falle war im linken Auge ein volles Iriscolobom gerade nach innen vorhanden. Die ganze nasale Hälfte der Iris war sehr dünn und schien unregelmässig. In der Chorioidea wurde ein Defect vorgefunden in Form eines nach innen und unten gerichteteten Ovals, von der Grösse von zwei und der Breite von einem halben Papillendurchmesser. Die rechte Iris hatte eine etwas andere Farbe; gerade nach innen in der Richtung des horizontalen Durchmessers war in der Iris eine unvollkommene Spalte zu sehen, in deren Grunde graues Gewebe vorhanden war.

Sechster Fall.

Im Jahre 1881 habe ich unter der Benennung doppelter Pupille (Medycyna und Revue générale d'ophtalmologie p. 253, 1882) folgenden Fall beschrieben. 62 Jahre alter Mann. Im linken Auge war die fast ganz runde Pupille stark nach unten verschoben. Im äusseren oberen Segmente war eine zweite Pupille zu bemerken (eine vollkommene Oeffnung), von länglicher Form, welche von der gewöhnlichen Pupille durch einen dünnen Gewebsstreifen getrennt war. Eine klar ausgeprägte Zickzacklinie zog nach innen, parallel dem Pupillarrande; in der temporalen Hälfte hingegen entfernte sie sich von dem letzteren und ging nachher in einen dünnen Streifen über, welcher die accessorische Pupille kreuzte. Weder in der Chorioidea noch im Nervus opticus war eine Spalte vorhanden.

Siebenter und achter Fall.

Makrocki (Archiv für Augenheilk. XIV, 1, 1882) hat folgende zwei Fälle beschrieben. Bei einem 16 Jahre alten Mädchen war ein Colobom der rechten Iris nach aussen vorhanden, welches nicht bis zum Ciliarrande reichte; in der nasalen Hälfte der Iris waren regelmässige radiale Falten vorhanden, welche in der temporalen Hälfte ganz fehlten. Bei focaler Beleuchtung konnte man mehrere radialziehende schwarze Streifen bemerken. Im zweiten Falle war bei einem 77 Jahre alten Manne das Colobom der linken Iris gerade nach innen

gerichtet. Seine Ränder und sein Verhältniss zur vorderen Irisfläche waren dieselben wie bei einem gewöhnlichen Colobom [1]).

Neunter Fall.

Magnus beobachtete an einem linken Auge zwei Iriscolobome, das eine nach innen, das andere nach unten. In der Chorioidea war wahrscheinlich keine Spalte vorhanden.

Zehnter Fall.

Im Jahre 1884 habe ich einen Fall von Polycorie bei einem 21 Jahre alten Mann beschrieben (Revue générale d'ophtalm. Mai). An der rechten Iris ist in einer Entfernung von 1 mm vom Pupillarrande eine Zickzacklinie zu bemerken, welche sich nach oben und unten hinzieht und die Pupillarzone der Iris von der ciliaren trennt. Nach aussen hin nimmt sie eine gerade Richtung an und vereinigt sich später mit dem Pupillarrande, entfernt sich aber gleich wieder von dem letzteren und vereinigt sich nachher mit der Zickzacklinie der unteren Hälfte der Iris. Nach innen und oben vereinigt sich die gerade Linie, welche eine Fortsetzung der Zickzacklinie bildet, mit dem Pupillarrande in einer Gegend welche unweit vom horizontalen Durchmesser gelegen ist. Vom Pupillarrande gehen strahlenartig zur Zickzacklinie nach oben fünf und nach unten sechs Ausläufer, zwischen denen, der Zickzacklinie und dem den Pupillarrand begrenzenden Streifen, vollkommene Defecte des Irisgewebes zu bemerken sind, welche um die gewöhnliche Pupille herum noch neun accessorische Pupillen bilden. In der Chorioidea ist keine Spalte vorhanden; neben der Papille des Nervus opticus findet sich ein Bündel markhaltiger Nervenfasern.

---

[1]) Hierher gehören auch zwei Fälle von Mooren, die aber zu kurz beschrieben sind (Fünf Lustren ophthalm. Thätigkeit. Wiesbaden 1882. S. 290). Derselbe fand einmal zwei Spalten im oberen Irissegmente, die so breit waren, dass man den rothen Augengrund durch alle drei Pupillen gleichzeitig bemerken konnte. In einem anderen Falle fand sich, bei einem kleinen Kinde, im oberen äusseren Irisabschnitt eine accessorische ovale Pupille, von der normalen durch dicke Gewebsstreifen abgegrenzt, die nach Mooren Ueberreste der Pupillarmembran waren.

Elfter Fall.

Simi (Boll. d'ocul. VI. 1884, citirt nach einem kurzen Referate im Recueil d'ophtalm.). Bei einem 11jährigen Kranken war im unteren äusseren Augensegment eine accessorische Pupille vorhanden, die eine Halbmondform besass; in radialer Richtung kreuzten dieselbe zwei feine Fäserchen.

Zwölfter Fall.

Unter der Benennung doppelte Pupille habe ich (Medycyna 1885; Recueil d'ophtalm. 1887, S. 319) folgenden Fall beschrieben. Bei einer 20 Jahre alten Frau war im linken Auge, in einer Entfernung von 1—2 mm vom Pupillarrande, eine dunkelbraune Zickzacklinie zu bemerken. Die hellbraune Pupillarzone der Iris bestand aus sehr feinen radialen Falten. In der äusseren Ciliarzone hatten die Falten auch eine radiale Richtung, waren aber viel dicker. Die accessorische Pupille befand sich im Bereiche des unteren äusseren Segmentes, hatte eine Eiform und war von der wirklichen Pupille durch einen Gewebsstreifen von der Breite von 1 mm getrennt. Ein feiner Streifen kreuzte die accessorische Pupille in der Richtung ihres Längsdurchmessers.

Dreizehnter Fall.

Franke (Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1885, S. 101) hat bei einer 60 Jahre alten Frau im linken Auge ein Iriscolobom nach aussen von unregelmässiger Form beobachtet; es fehlte das hintere Pigmentblatt der Iris. In der Gegend des Defectes war die Iris wie atrophirt; radiale Furchen fehlten in der ganzen äusseren Irishälfte. Die Grösse des Defectes betrug fast die der halben Pupille.

Vierzehnter Fall.

v. Reuss (Ophthalm. Mittheilungen, II. Abth., Wien 1886). Bei einer alten Frau fand sich in der Iris des linken Auges ein Defect nach innen und oben und zu gleicher Zeit im Augengrunde ein nach innen und unten gerichteter Conus. Das Auge war astigmatisch und der Radius der schwächsten Brechung entsprach der Axe des Defectes.

Fünfzehnter Fall.

Schiess-Gemuseus (Klin. Monatsblätter 1887, Januar). Bei einem sieben Jahre alten Kinde fanden sich zugleich mit

Defecten des Rachens, der Lippen, der Nase und der beiden Augenlider (mit Dermoiden der Hornhautränder) auch Colobome der beiden Irides nach oben und innen. Im linken Auge war das Colobom kleiner, im rechten reichte es fast bis zum Hornhautrande. Ausserdem zogen im rechten Auge vom Pupillarrande ins Gebiet der Pupille Fäserchen (Ueberbleibsel der Pupillarmembran) hinein.

Sechzehnter Fall.

E. Bock (Allgem. Wiener medic. Zeitung, 1888). Die Cornea von grossem Umfange. Angeborene Spalte beider Regenbogenhäute nach oben und aussen, im rechten Auge grösser als im linken. Ausserdem war im unteren Theile, neben dem Pupillarrande, eine Art von Ausbuchtung zu bemerken, von der rechten Seite ging die Ausbuchtung in einen dunklen Streifen über. Die Linien auf der vorderen Irisfläche vereinigten sich, statt in radialer Richtung zu ziehen, nach unten hin. Eine Spalte in der Chorioidea war nicht vorhanden, dagegen Coni nach unten, eine Chorioditis centralis, Glaskörpertrübungen und Pigmentablagerungen auf der vorderen Kapsel.

Siebzehnter Fall.

Nuël (Ann. d'oculistique 1888, Décbr.) Eine einseitige Spalte im linken Auge, die sich auf die Iris, die Chorioidea und den Nerv. optic. verbreitete und nach aussen gelegen war.

Achtzehnter Fall.

De Lapersonne (Arch. d'ophtalm. Bd. VIII, 2). Eine doppelseitige Spalte in der Iris, welche nach oben gerichtet war. Im entsprechenden Gebiete waren auch Reste einer Randkeratitis zugegen. Ausserdem war ein entzündlicher Process um den N. opticus und neben dem gelben Fleck vorhanden.

Neunzehnter Fall.

Manz (VII. Period. internat. Ophthalm.-Congress. Bericht v. Otto Becker und Hess. Wiesbaden 1888. S. 460.) Bei einem 40 Jahre alten Manne war im linken Auge eine Irisspalte vorhanden, die nach aussen gerichtet war und fast bis zum Ciliarrande reichte, ausserdem war noch eine kleinere zugegen, die nach unten gerichtet war. Beide Spalten wurden vom Ciliarrande durch eine Brücke getrennt; die untere war nach hinten von einer dünnen Schicht, vermuthlich der Membr.

Bruchii, bedeckt. Die Zeichnung der vorderen Irisfläche neben dem Colobom erschien verändert. Bei Untersuchung der Iris mittelst der Lupe fand Manz an vielen Stellen der Vorderfläche ein Auseinandergehen der radialen Fasern. Weder in der Chorioidea noch im Ciliarkörper war eine Spalte vorhanden. Die ersten Nachrichten über diesen Fall waren von dem Autor schon auf der Naturforscher-Versammlung in Strassburg im Jahre 1884 mitgetheilt worden, auf dem VII. Congress hat er auch über die Resultate der anatomischen Untersuchung dieses Falles berichtet. Am wichtigsten ist der Umstand, dass die ganze Chorioidea sehr dünn erschien, besonders in ihren tiefen Schichten; dieser Umstand erklärt, nach der Meinung des Autors, die schwache Entwickelung des Irisstromas. Gewöhnliche Entzündungserscheinungen waren gar nicht vorhanden.

Zwanzigster Fall.

Im Jahre 1889 habe ich an Baudry folgende Beobachtung mitgetheilt (Baudry, Essai sur la polycorie. Paris 1889). 24 Jahre alter Mann. Im rechten Auge gehen von einer schwarzen Linie, welche auf dem braunen Grund der Iris gelegen und fast 1 mm vom Pupillarrande entfernt ist, Strahlen zur Peripherie der Iris. Die Pupillarzone enthält radiale Linien, die Ciliarzone sieht glatt aus. In der oberen Irishälfte, in einer Entfernung von 0,5 mm vom Pupillarrande, sind vier kleine Oeffnungen, accessorische Pupillen, zu bemerken.

Einundzwanzigster und zweiundzwanzigster Fall.

Baudry (l. c.) hat unter der Benennung Triplo- und Diplocorie zwei eigene Fälle beschrieben. Im ersten Falle waren bei einem achtjährigen Knaben im rechten Auge, ausser einer normalen Pupille im oberen äusseren Irissegmente, hinter der Zickzacklinie zwei Oeffnungen zugegen, von denen die untere eine längliche Form besass, mit einem Längsdurchmesser von 1 mm, und dem Ciliarrande näher gerückt war. Der Augengrund war ganz normal. Im zweiten Falle war im oberen Irissegmente des linken Auges, bei einem 35 Jahr alten Manne, eine accessorische Oeffnung (1 mm gross) zu bemerken. Sie war nach oben auf 1,5 mm von der Zickzacklinie entfernt. Der Augengrund war ganz normal.

Dreiundzwanzigster Fall.

Plange (Archiv für Augenheilkunde XXI, 2). 44 Jahre alter Mann. Im rechten Auge ist die Pupille in der Richtung

nach aussen ausgezogen, wodurch sie birnförmig erscheint. An ihrem spitzen Ende geht der Pigmentsaum in einen radiär gerichteten Streifen über, welcher in einer Entfernung von 1 mm in einen wirklichen Defect, von spindelförmigem Aussehen, übergeht. Die Länge des Defectes ist 2 mm, er reicht fast bis zum Hornhautrande. Auf der vorderen Irisfläche sind in ihrer äusseren Hälfte anstatt radialer, unregelmässige hellere Linien zu bemerken, die Zickzacklinie ist an der dem Streifen entsprechenden Stelle unterbrochen. Auf der vorderen Linsenkapsel sind Ablagerungen zugegen. Im linken Auge zieht von der nach innen ausgezogenen Pupille ebenfalls nach innen ein pigmentirter Streifen, ein Defect in der Iris ist aber nicht zugegen. Auf der vorderen Linsenkapsel sind ebenfalls Ablagerungen zu bemerken, ausserdem findet sich am zugespitzten Ende der Pupille ein weissliches Knötchen, welches vom hinteren Irisblatte ausgehend, in das Pupillargebiet vorspringt. Nach der Mitte der Pupille zu trägt dasselbe eine feine Schlinge, die bei den Augenbewegungen flottirt. Nach der Meinung des Autors war in beiden Augen eine und dieselbe Anomalie vorhanden, nämlich ein Brückencolobom, nur mit dem Unterschiede, dass die Colobomschenkel im linken Auge späterhin völlig verwachsen waren, während es am rechten nur zur Entstehung einer breiten Brücke zwischen ihnen kam. Die Ablagerungen auf der Kapsel und die Bildungen am Pupillarrande zählt er zu Resten der Pupillarmembran.

Vierundzwanzigster, fünfundzwanzigster und sechsundzwanzigster Fall.

Pollak (Archiv für Augenheilk. XXII, S. 286) hat drei Fälle von Pseudocolobomen beschrieben, von welchen die zwei ersten von Fuchs beobachtet worden sind.

50 Jahre alte Frau. Vollkommenes Colobom der linken Iris, nach innen und oben gerichtet, die Pupille selbst ist in derselben Richtung verschoben. Das Colobom reicht bis zum Ciliarrande. Die Zickzacklinie nähert sich allmälig dem Rande des Coloboms und verschwindet alsdann in einer Entfernung vom Ciliarrande.

Bei einer 76 Jahre alten Frau erschien die Pupille in der Form eines verticalen Ovals (seinc Ränder waren mit Ausnahme einer Stelle mit der Kapsel verwachsen), dessen oberer Rand einen nach unten gerichteten Vorsprung bildete. Im Be-

reiche des oberen Segments waren die vorderen Irisschichten wie atrophirt. In beiden Fällen konnte man den Zustand des Augengrundes wegen zu gleicher Zeit vorhandener Linsentrübungen nicht bestimmen.

32 Jahre alte Frau. Das linke Auge war ein wenig kleiner als das rechte. Das untere äussere Drittel dieses Auges war von einem Dermoid eingenommen. Demselben entsprechend war im oberen Lide ein unbedeutendes Colobom vorhanden. Nur die temporale Hälfte der Pupille erschien schwarz, die nasale Hälfte war von einer weissen Membran überzogen oder richtiger substituirt, die ihren Anfang hinter der Pupille nahm und, nach Erreichung des Niveaus der letzteren und des nasalen Pupillarrandes, sich in einen weissen Streifen verwandelte, welcher längs der Irisoberfläche bis zum Ciliarrande reichte und noch einen Ausläufer abgab, der nach oben und innen gerichtet war. Die Zickzacklinie war nur in der temporalen Hälfte der Iris zu bemerken, welche dunkelbraun gefärbt war. In der nasalen Hälfte war diese Linie nicht vorhanden, die Iris hatte eine gleichförmige Oberfläche und war ockergelb verfärbt. Der Augengrund normal. An der Stirn war in der Richtung zur Fissura supraorbitalis ein mit Haaren bewachsener Streifen zu bemerken, der 2 cm lang und 0,5 cm breit war.

Den vorhergehenden Fällen kann ich noch zwei eigene Beobachtungen anreihen.

Siebenundzwanzigster Fall.

S. P., 34 Jahre alter Mann, von starkem, ganz regelmässigem Körperbau. Das rechte Auge zeigt durchaus keine Veränderungen. Am linken Auge ist die Lidspalte etwas schmäler als am rechten. Die Cornea hat die Form eines Ovals, dessen horizontale Axe 14 mm beträgt, die verticale 11 mm. Bei seitlicher Beleuchtung kann man sich leicht davon überzeugen, dass die Cornea eine durchaus nicht kugelige, sondern unregelmässige Form besitzt. Bei der Untersuchung mittelst eines Keratoscops erhalten wir eine Abbildung in der Form eines starkgezogenen Ovals. $S = {}^{20}/_{100}$. Ein Cylinderglas $+ {}^{1}/_{14}$ mit verticaler Axe steigert die Sehschärfe auf ${}^{20}/_{50}$. Die Iris ist von hellblauer Farbe, die in der temporalen Hälfte in eine grünliche übergeht. Auf der vorderen Irisfläche ist eine gut ausgeprägte Zickzacklinie zu merken, welche 1 mm vom Pupillarrande entfernt ist. In der nasalen Hälfte der Iris bildet sie

einen halben Stern mit fünf Strahlen, welche fast bis zum Ciliarrande reichen. Die Pupille befindet sich eigentlich in der nasalen Irishälfte, hat eine runde Form, ihr Durchmesser ist bei gewöhnlicher Beleuchtung 4 mm gross; die Reaction auf Licht ist normal. In der Richtung des horizontalen Durchmessers ist in der Iris eine Spalte zu sehen, die nach aussen gerichtet ist und fast bis zum Ciliarrande reicht. Die Spalte ist eiförmig, ihre Länge beträgt 6 mm, die grösste Breite in der Mitte 2 mm. Diese Spalte ist vollkommen, nur unweit vom Ciliarrande wird sie in schräger Richtung von einem dünnen Gewebsstreifen gekreuzt. Der Ciliarrand und die Ränder des Coloboms sind von einem schwarzen Streifen umgeben, der durch eine Einbiegung des Pigmentepithels nach vorn gebildet wird. Ich habe schon erwähnt, dass die Zickzacklinie nur in der nasalen Hälfte der Iris zu bemerken ist; in der temporalen Hälfte ist diese Linie unterbrochen, nach oben hin endet sie in der Spitze des durch den oberen Colobomrand gebildeten Winkels, nach unten hin reicht sie gerade bis zum Colobomrand, in einer Entfernung von 1 mm vom Ciliarrande. In der temporalen Irishälfte sind die radialen Linien schwächer entwickelt. In der Linse, dem Glaskörper, der Retina und der Chorioidea sind keine Veränderungen zugegen und die Spalte ist unbedingt vom Ciliarrande der Iris begrenzt.

Achtundzwanzigster Fall.

50 Jahre alter Bauer von ganz regelmässigem Körperbau. Im rechten Auge ist ein reifer Staar vorhanden, die Lichtempfindung ist ganz regelmässig, anfangs war das Sehvermögen dieses Auges ganz genügend, anderweitige Veränderungen konnte ich in diesem Auge durchaus nicht vorfinden. Das linke Auge gleicht dem erstem Anscheine nach ganz einem nach der Methode von Graefe operirten Auge. Die Augenlider und die Bindehaut sind normal, die Form der Hornhaut regelmässig, ihr Durchmesser 13,5 mm. Die Iris ist von brauner Farbe; in einer Entfernung von 1 mm vom Ciliarrande ist an ihr eine fast regelmässig bogenartige Linie zu bemerken, welche den pupillaren Theil vom ciliaren trennt. Im ciliaren Theile gehen die nicht besonders scharf ausgeprägten verticalen Linien in radialer Richtung auseinander. Die Pupille hat bei gewöhnlicher Beleuchtung einen Durchmesser von 3 mm. Die in der Iris befindliche Spalte ist gerade nach oben gerichtet; sie verbreitert sich allmälig nach oben und erreicht unmittelbar am

Ciliarrande eine Breite von 5 mm. Diese Spalte ist eine vollkommene, reicht aber nur bis zum Ciliarrande, da sie weder im Bereiche des Ciliarkörpers, noch der Chorioidea nachzuweisen ist. Dagegen ist die obere Hälfte der Sehnervenpapille von einer Sichel umgeben, an die sich ein Pigmentring anschliesst. Auf der glänzendweissen Sichel sind einige Pigmentflecke vorhanden. Nach der Richtung der Gefässe zu urtheilen, ist im Bereiche der Sichel eine starke Vertiefung zugegen, ausserdem entspringt die Art. nasalis superior nicht vom Centrum, sondern von dem oberen Rande der Papille. Im Uebrigen sind weder am Augengrund, noch in den brechenden Medien irgendwelche Veränderungen zugegen. Nach der Aussage des Kranken war das Sehvermögen dieses Auges immer sehr ungenügend. Strabismus divergens, S = $^{5}/_{200}$, Gesichtsfeld normal. Ein Glas sphär. + $^{1}/_{12}$ und cyl. + $^{1}/_{14}$ mit verticaler Axe steigert die Sehschärfe auf $^{20}/_{100}$.

Bei der Beschreibung der Fälle von Diplo- und Polycorie in meinen obenerwähnten Aufsätzen hatte ich eine ganz eigenartige Entwickelungsanomalie im Auge. Es ist hervorzuheben, was ich früher nicht erwähnt habe, dass sowohl in meinen, als in den von Anderen beschriebenen und oben angeführten Fällen die accessorischen Pupillen gänzlich der Muskelfasern entbehrten. Sie hatten aus diesem Grunde um so weniger etwas gemein, weder mit den Brückencolobomen des unteren Segmentes, noch mit Resten der Pupillarmembran. Ganz anders ist Baudry in der oben citirten Arbeit verfahren. Er hat nicht nur den Begriff der Polycorie verallgemeinert, indem er auch die erworbene Polycorie dazu rechnete, sondern er hat auch die sogen. persistirende Pupillarmembran (so z. B. den classischen Fall, der von Alfred Graefe beschrieben worden ist) und die Brückencolobome der Iris herbeigezogen; so ist z. B. die von ihm angeführte XI. Beobachtung (Fano's Fall) eine Anomalie, die man ohne Zweifel zu den einfachen fadenförmigen Resten der Pupillarmembran zählen muss. Franke hingegen betrachtet in seinem Artikel nur die angeborene Form als eine wahre Polycorie und unterscheidet sie streng

von der Mehrzahl der Pupille, die durch andere Ursachen bedingt ist. Er hat neunzehn Fälle von Polycorie gesammelt, die er in zwei Kategorien theilt. Zur ersten Kategorie rechnet er (11 Fälle) die einfachen Defecte im Irisgewebe und erklärt sie durch die von Manz gefundene unvollkommene Entwickelung der Chorioidea, unter Betheiligung einer unregelmässigen Entwickelung oder eines unregelmässigen Verschwindens der Pupillarmembran. Zur zweiten Kategorie rechnet er die Fälle von Iridodialysis — hierher gehört auch seine eigene Beobachtung. Jeder Fall ist von dem Autor einer strengen Kritik unterworfen worden. Die Genese der zu den beiden Kategorien gerechneten Erscheinungen ist natürlich ganz verschieden und meiner Ansicht nach ist es am besten, um allen Missverständnissen vorzubeugen, sich ganz von der empirischen Benennung der Diplo- und Polycorie loszusagen. Alsdann bleiben ausser den Brückencolobomen und der Persistenz der Pupillarmembran noch zwei grosse Kategorien von accessorischen Oeffnungen in der Iris, nämlich die Pseudocolobome und die congenitalen Iridodialysen, die ich selbst mehrere Male annähernd in der von Franke beschriebenen Form beobachtet habe. Die multiplen angeborenen Iridodialysen, z. B. in der Art des von Mittendorf (Trans. americ. ophthalm. Soc. 1884) beschriebenen Falles — gehören zu den seltensten Anomalien.

Weiter bleiben noch diejenigen Fälle übrig, in welchen keine accessorische Pupillen, sondern mehrere Oeffnungen in der Iris bei vollkommener Abwesenheit der gewöhnlichen Pupille bemerkt werden. Ich bin vollkommen mit der Meinung von Franke einverstanden, dass wir bis jetzt nur einen genau beschriebenen Fall dieser Art haben, nämlich den Fall von Higgens (The Lancet 1885, S. 524).

Weiter haben wir noch zwei ganz eigenartige Beobachtungen. Tourtual (citirt von Desmarres, Traité d. mal. d. yeux 1885, T. II, S. 460) hat eine Pupille in der

Form einer [illegible] über dem horizontalen [illegible] war [illegible] Seiten [illegible]. Die Beschreibung [illegible] und [illegible] in seinem Falle [illegible] bei einem [illegible] Jahre alten [illegible] eine spaltförmige Pupille mit parallelen Rändern, die von oben nach unten und innen gerichtet war. Im linken Auge hatte die Pupille ebenfalls die Form einer Spalte, welche perpendiculär zur ersten gelegen war; ihre Ränder reichten aber nicht bis zum Ciliarrande. Die Spalte war in ihrer Mitte breiter; ausserdem war in demselben Auge eine angeborene Iridodialysis vorhanden. Der Augengrund war ganz normal. Cornaz zählt auch seinen Fall, indem er für beide letztgenannten Fälle die Benennung Diametraliridoschisme wieder aufnimmt, zu den angeborenen Anomalien. Er hat aber im linken Auge auf der Hornhaut zwei am Rande gelegene Trübungen bemerkt, die ganz in der Richtung desjenigen Meridians gelegen waren, in welchem sich auch die Spalte befand. Im rechten Auge fand er nur eine Trübung (nach unten), aber auch in der Richtung des Spaltendurchmessers. In diesen beiden Fällen können wir eine angeborene Anomalie, aber keine Bildungsanomalie anerkennen.

Ich gehe jetzt dazu über, einige allgemeine Folgerungen aus dem Vorhergehenden zu ziehen. Die Anomalie war in beiden Augen zugleich vorhanden in 4 Fällen,
im rechten Auge allein in 6 „
im linken Auge allein in 16 „

[1]) Die Beobachtung ist mitgetheilt von Tourtual in Müller's Arch. 1846, T. IV und reproducirt von Cornaz, Des abnormités congéniales des yeux et de leurs annexes. Lausanne 1848, S. 82

In welchem Auge in den Fällen von Quaglino und Bayer die Anomalie zugegen war, ist mir unbekannt. Jedenfalls wiederholt sich auch für die atypischen Colobome der Iris die für die Teratologie des Auges allbekannte Thatsache, dass das linke Auge den Anomalien viel öfter unterworfen ist. Ausserdem hatten wir in sechs Fällen mehr als eine Spalte im Auge; im Falle von Dubois waren ihrer sechzehn vorhanden. Eine analoge Erscheinung ist von mir schon früher (Przeglad lek. 1886) für das centrale Colobom beschrieben, es waren nämlich in einem Falle in der Chorioidea zwei Colobome vorhanden, von denen das eine central gelegen, das andere nach oben gerichtet war. Am häufigsten waren die Spalten vom Pupillarrande durch Brücken getrennt.

Die atypischen Colobome hatten eine Richtung:

nach oben und unten	in 1	Falle,
zugleich nach allen Richtungen	„ 1	„
nach innen	„ 6	Fällen,
nach oben und innen	„ 3	„
nach aussen	„ 2	„
nach aussen und unten	„ 6	„
nach oben	„ 6	„
nach oben und aussen	„ 3	„

Fast in allen Fällen wurden vollständige Colobome bemerkt, d. h. vollkommene Spalten. Wenn übrigens in dieser Hinsicht Verschiedenheiten vorkommen, so sind sie jedenfalls nicht von grosser Bedeutung. In dieser Hinsicht finden wir ebenfalls eine grosse Verschiedenheit bei den Colobomen des unteren Segmentes vor, als Beispiel will ich einen Fall von Chorioidealcolobom, der von Pause (Archiv für Ophthalm. XXIV, 2) anatomisch untersucht worden ist, anführen, in welchem das klinische Bild eines Coloboms nur durch eine locale Leucosis der Pigmentschicht bedingt war. Was die anderen zu gleicher Zeit an den Augen gefundenen Veränderungen anbetrifft, so hatten wir in einem Falle

nach derselben Seite gerichtete Colobome der Chorioidea und des Nervus opticus, in drei Fällen angeborene Coni neben der Papille (v. Reuss, Bock und mein zweiter Fall), in einem Falle ein Chorioidealcolobom (der zweite Fall von Mittelstädt), in zwei Fällen entzündliche Veränderungen in der Chorioidea (De Lapersonne und Bock). Ausserdem waren im Falle von Bock auf der Linsenkapsel beider Augen kleine Ablagerungen von brauner Farbe vorhanden, im Falle von Schiess-Gemuseus Fasern, die ins Bereich der Pupille vom Pupillarrande derselben hinzogen; im Falle von Plange Ablagerungen auf der vorderen Linsenkapsel beider Augen, in Gestalt von grauweissen Punkten und im linken Auge ausserdem noch ein Knopf, der von der hinteren Irisoberfläche stammte und in eine bewegliche Masche, die im Bereiche der Pupille gelagert war, überging. Wie im ersten so auch im letzten Falle nehmen die Autoren ohne alle Bedenken Reste einer Pupillarmembran an. Mooren nimmt in seinem zweiten Falle ebenfalls Reste der Pupillarmembran an, seine Beschreibung ist aber zu kurz, um so mehr, als die anzunehmenden Reste sich in der mittleren Zone der Iris befinden müssten. Endlich waren unbedingt in allen Fällen, wo nur die Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, nicht nur in den unmittelbar an das Colobom grenzenden Iristheilen, sondern auch in den entfernteren Gegenden, sogar in der ganzen entsprechenden Irishälfte, starke Veränderungen vorhanden, die Zeichnung der vorderen Irishälfte war nämlich stark von der normalen verschieden, man kann sogar behaupten, dass die entsprechende Irishälfte immer wie atrophirt erschien, und in meinem ersten Falle konnte man sogar eine stark ausgesprochene Farbenveränderung bemerken.

Jetzt wollen wir zur Erklärung der Entstehung der betreffenden Anomalie übergehen. Der Theorie v. Ammon's über die Entstehung des Coloboms des unteren Seg-

mentes widersprach lange Zeit Niemand; im Gegentheil bestätigten alle späteren Untersuchungen und klinischen Beobachtungen diese Theorie und constatirten eine vollkommene Abwesenheit der Elemente der Wandungen der secundären Augenblase im Bereiche des Coloboms. Ausserdem wurden Colobome ausserhalb des unteren Segmentes während sehr langer Zeit auch von Niemandem genauer beschrieben, deshalb sprach sich Manz in seiner Arbeit über die Missbildungen des Auges unbedingt für die Theorie v. Ammon's aus. Uebrigens fand er bald selbst (Klin. Monatsblätter 1876) im Bereiche eines Chorioidealcoloboms Elemente der Retina vor, erklärte aber ihre Anwesenheit dadurch, dass sie aus den benachbarten Theilen hineingezogen worden seien. Ausserdem zeigten die Beobachtungen von Haab (Archiv für Ophthalm. XXIV, 1), dass im Bereiche des Coloboms nur die Chorioidea allein fehlte, dass die Retina unmittelbar an der Sclera anlag und dass, obgleich die Schichten der ersteren sehr unregelmässig angeordnet waren, von den Elementen, die sich aus der secundären Augenblase entwickeln, nur das Pigmentepithel fehlte. Haab behauptet schliesslich, dass „die Theorie vom Offenbleiben, verspäteten oder bloss partiellen Schluss der Fötalspalte für die Genese des Coloboms nicht festgehalten werden könne, sondern dass andere Ursachen aufgesucht werden müssen, die vermuthlich in der Gefässentwickelung innerhalb der werdenden Chorioidea liegen (S. 271)."

Dies war der erste Angriff gegen die allgemein angenommene Theorie. Entschiedener trat ihr im Jahre 1881 Deutschmann entgegen (Klin. Monatsbl. für Augenheilk.). Seiner Meinung nach stellen im Allgemeinen alle sogenannten Hemmungsbildungen nur Folgen von entzündlichen Processen vor, welche im Fötalleben verlaufen; insbesondere soll das Chorioidealcolobom als Ausgang einer Sclerochorioretinitis intrauterina anzusehen sein. Höltzke (Arch. für Augenheilkunde XII, 2), Thalberg (ebend. XIII, 1) und

Da Gama Pinto (ebend. XIII, 1) wollten durch anatomische Untersuchungen mit Colobomen behaftete Augen die Richtigkeit der Anschauungen von Deutschmann bestätigen. Im Anschlusse an die Beschreibung einiger Fälle von Entwickelungsanomalien des Auges (Centralblatt für prakt. Augenheilk. 1882, Mai und Revue générale d'ophtalm. 1884, Nr. 5) habe ich schon meine Meinung über die Theorie von Deutschmann ausgesprochen. Die ganze Theorie ist auf Untersuchungen der Augen von Kaninchen gegründet, die von Eltern mit künstlich erzeugten Störungen der Augen abstammten; im Falle von Höltzke hatten wir es gleichzeitig mit einem Mikrophthalmus zu thun; im Falle von Da Gama Pinto war ein entzündlicher Process des Ciliarkörpers vorhanden. Ich halte es für gewagt auf Grund solcher und ähnlicher Fälle eine Theorie aufzustellen. In der That ist auch die Theorie von Deutschmann in jetziger Zeit von allen Entwickelungsanomalien nur zur Erklärung der Entstehung des centralen Coloboms anwendbar. Die Erklärung der Entstehungsweise dieser Anomalie durch unvollkommene Schliessung der Augenspalte ist schon immer grossen Schwierigkeiten begegnet. So hat Schmidt-Rimpler schon im Jahre 1880 (Archiv f. Ophthalm. XXVI, 2, S. 234) die Meinung ausgesprochen, dass die centralen Colobome nichts mit der Augenspalte zu thun haben; dieselbe Meinung habe ich auch in meiner Monographie über das centrale Colobom ausgesprochen (Przeglyd lek. 1886). Die späteren Beobachter, van Duyse (Ann. d'ocul. 1886, Sept., Oct. und 1887 Août) und Silex (Archiv für Augenheilk. XVIII, 3) leiten das centrale Colobom auch nicht von der Augenspalte ab und sprechen sich eher für die Theorie von Deutschmann aus. Ich kann aber einen Fall von Dor nicht verschweigen (Revue générale d'ophtalm. 1888), in welchem in beiden Augen ganz symmetrisch gelegene maculare Colobome vorhanden waren und noch dazu bei einem Mikrocephalus, ein klarer Beweis für die Hemmungsbildung!

Nicht für die Theorie v. Ammon's sprechen ebenfalls die Untersuchungen von Vossius (Archiv für Ophthalm. XXIX, 4), nach welchen beim Fötus der Augapfel sich um 90° um die Axe dreht. Wenn eine solche Drehung wirklich stattfindet und ausserdem das Colobom des unteren Segmentes wirklich durch eine unvollkommene Schliessung der Augenspalte entsteht, so müssten die Colobome am häufigsten nach aussen und unten gerichtet sein, oder man müsste zulassen, dass in diesen Fällen die normale Drehung um die Axe nicht stattgefunden hätte, dabei hätten wir aber eine anomale Richtung der Retinalgefässe, auf diesen Umstand hat aber bis jetzt noch Niemand aufmerksam gemacht.

Uebrigens könnte die Theorie v. Ammon's noch mehr durch die Fälle der sogenannten seitlichen Colobome bestritten werden. Diese Fälle waren schon v. Ammon bekannt, er erklärte sie aber dadurch, dass im Auge zwei Spalten sein könnten, von denen die eine normal, die andere pathologisch sei. Die eine von ihnen könne später verwachsen, die andere offen bleiben und die Entstehung einer Spalte in einer atypischen Richtung veranlassen. Zu dieser Erklärung verführte ihn der Umstand, dass es ihm einmal gelang (wenn auch beim Hühnchen) zwei Spalten zu sehen, von denen die zweite nach oben gerichtet war. Dank den neuen, durch die Entwickelungsgeschichte gewonnenen Thatsachen, erwies sich diese Erklärung als ganz ungenügend; die Theorie v. Ammon's wurde aber von Manz gerettet, indem er einen fundamentalen Unterschied annahm zwischen den normalen Colobomen, denen des unteren Segmentes, welche ungeachtet der von Manchen erhobenen Einwände eine völlig genügende Erklärung in der Theorie v. Ammon's finden und den anomalen (seitlichen) Colobomen. Was die Fälle von Mittelstädt anbetrifft, so sagt er (Jahresbericht für 1880, S. 205), dass die unregelmässigen Iriscolobome durch eine unregelmässige Entwicke-

lung der Iris bedingt sein können während der Entwickelungsperiode, wenn die Augenspalte schon längst geschlossen ist. Dabei können, seiner Meinung nach, die unregelmässige Entwickelung oder das unregelmässige Verschwinden der Pupillarmembran eine wichtige Rolle spielen.

Makrocki bestreitet die von v. Ammon vorgeschlagene Erklärung der seitlichen Colobome durch abnorme Richtung der Fötalspalte und bemerkt mit Recht, dass es unmöglich ist, beim Fötus eine unregelmässige Lage der Augenspalte zu beweisen. Was die Fälle von Makrocki und Magnus anbetrifft, so macht Manz wieder darauf aufmerksam, dass durchaus nicht alle Fälle von Colobomen des Auges und selbst von Iriscolobomen in Abhängigkeit von der fötalen Augenspalte gebracht werden müssen. Auf der Versammlung zu Strassburg im Jahre 1884 hat Manz noch strenger die Idee durchgeführt, dass es nothwendig sei, die typischen Iriscolobome (im Bereiche des unteren Segmentes) von den atypischen (im Bereiche der anderen Segmente gelegenen) zu unterscheiden und hat diese Idee in einer ganz bestimmten Form auf dem VII. Internat. Ophthalm. Congress im Jahre 1888 (Bericht von O. Becker und W. Hess) ausgesprochen. Anfangs bemühte er sich, wie er selbst sagt, die Theorie der Hemmungsbildung zu vertheidigen; er behauptete nämlich, dass die unregelmässige Entwickelung oder die Persistenz des Stieles des Glaskörpers, wenn man sich so ausdrücken kann, den Verschluss der Spalte verhindert oder bis zu einer späteren Periode zurückhält, wodurch ja das typische Colobom entsteht. Er warnt vor der Verführung durch die Entzündungstheorie und verwirft sie ohne Weiteres für die Colobome der Linse und des Lides. In seinem Falle von atypischem Colobom konnte er durchaus keine gewöhnlichen Entzündungserscheinungen vorfinden. Wenn wir, bemerkt er (S. 466), die doppelte Anlage der Iris, deren retinale und chorioideale Platte in Betracht ziehen, so ist eben doch letztere als der Boden

anzusehen, aus dem die vordere Partie der Iris hervorwächst, wobei allerdings auch die Pupillarmembran mit in Frage kommt. Immerhin ist leicht verständlich, dass aus einer atrophischen Chorioidea nur eine kümmerliche durchlöcherte Iris hervorgeht. Solche Irisdefecte haben also mit der Fötalspalte nichts zu schaffen, sie mögen deshalb Pseudocolobome heissen.

Bock verwirft für seinen Fall die Annahme einer Hemmungsbildung im Gebiete der Augenspalte; er nimmt an, dass bei gewissen Umständen die Entwickelung eines ganzen Irisgewebes nicht zu Stande kommen könne und dass in seinem Falle als Ursache ein unregelmässiges Verhalten der Pupillarmembran annehmbar erscheine, das man nicht genauer bestimmen könne, obgleich eine veränderte Ernährung im Bereiche gewisser Gefässbezirke vorauszusetzen sei. De Lapersonne macht darauf aufmerksam, dass die Iris sich erst zu der Zeit entwickelt, wo die Fötalspalte schon geschlossen ist, so dass man deshalb das Iriscolobom nicht in Verbindung mit der Spalte bringen könne. Seiner Meinung nach entwickelt sich das Colobom an der Stelle, wo in Folge eines entzündlichen Zustandes der Chorioidea eine Ernährungsstörung stattfindet. Als Ausdruck einer ungenügenden Ernährung erscheinen seiner Meinung nach die Flecke auf der Cornea, die in seinem Falle bemerkt wurden, wie auch bei den Colobomen im Bereiche des unteren Segmentes. Ich erlaube mir hier zu bemerken, dass sie im letzteren Falle zu den grössten Seltenheiten gehören.

Plange bemerkt ganz richtig, dass die Drehung des Fötalauges um die Axe nur die nach aussen gelegenen Colobome erklären kann. Er ist auch nicht mit der Theorie von Deutschmann einverstanden, da unter den ihm bekannten Fällen entzündliche Veränderungen des Auges nur in einem Falle vorhanden waren (Bock). Weiter müsste, seiner Meinung nach, ein entzündlicher Process mehr tiefere

Veränderungen hinterlassen. Wie Manz, unterscheidet auch Plange die typischen, wirklichen Colobome (des unteren Segmentes) von den atypischen, seitlichen, und wie Bock, so schreibt auch er der Pupillarmembran die ansehnlichste Rolle bei der Entstehung der Anomalie zu. Er behauptet, dass in 50 % der ihm bekannten Pseudocolobome Reste der Membran zugegen waren, während sie beim normalen Colobom sehr selten vorkommen. Die Richtigkeit seiner Meinung bestätigt er durch folgende Topographie des vorderen Abschnittes des fötalen Auges zur Zeit des ersten Entstehens der Iris. „Bekanntlich steht der vordere freie Rand der secundären Augenblase zur Zeit, wo die Iris aus demselben hervorzuwachsen beginnt, ungefähr auf der Höhe des Linsenäquators. Die Linse ist in einen Gefässsack eingeschlossen, dessen hintere Hälfte aus der Verästelung der Art. hyaloidea entstanden, dessen vorderer Theil aus dem vordersten Abschnitte des Gefässlagers der Kopfplatten hervorgegangen ist. Nun beginnt die Iris in ihrer doppelten Anlage aus dem vorderen Umschlagstheil der secundären Augenblase und aus dem vor diesem gelegenen Abschnitt der Kopfplatten mit Betheiligung der peripheren Theile der vorderen Hälfte des Linsengefässsackes sich zu entwickeln. Beim normalen Wachsthum schiebt nun die Iris, sich zwischen Hornhaut und Linse hineindrängend, die vordere Seite des Linsensackes vor sich her und schnürt sie ringförmig ein. Auf diese Weise wird sie dann in einen vor der Iris gelegenen Abschnitt, die sogen. eigentliche Pupillarmembran und in einen hinter derselben befindlichen, die Membrana capsulo-pupillaris, abgetheilt. Wenn man nun annimmt, dass in dieser vorderen Hälfte des Linsensackes die Iris auf besondere Widerstände stösst, die ihr normales Wachsthum hindern, so hat der Zusammenhang zwischen der Anomalie der Pupillarmembran und der Irismissbildung in ätiologischer Hinsicht eine Erklärung gefunden. Derartige Hemmnisse können nun sowohl abnorm ent-

wickelte Gefässe sein, als in Verwachsungen des Gefässsackes mit der Linsenkapsel bestehen. Auf ersteres lassen die fadenförmigen Reste, auf letzteres die Auflagerungen auf der vorderen Kapsel schliessen.“ Der von Manz beschriebenen Dünnheit der Gefässhaut schreibt Plange nur eine unwesentliche Bedeutung zu. Gegen die Thatsache, dass bei Anwesenheit von Resten der Pupillarmembran seitliche Colobome sehr selten vorkommen, bemerkt Plange, dass erstens die Veränderungen in der Pupillarmembran so unbedeutend sein können, dass sie noch nicht den regelmässigen Wuchs der Iris beeinflussen; weiter, dass die Persistenz der Membran ebenfalls durch eine unvollkommene Resorption derselben beeinflusst sein könne, welche seiner Meinung nach zu der Zeit beginnt, wenn die Iris schon längst gebildet ist. Diese Theorie, wenn sie nur auf Thatsachen gegründet wäre, würde in der That sehr leicht die Entstehung der seitlichen Colobome erklären, unabhängig von dem Gebiete ihres Vorkommens. Plange meint, dass, wenn man nur, abgesehen von den Colobomen des unteren Segmentes, für die übrigen Missbildungen der Iris ein ähnliches Verhältniss zur Pupillarmembran finden könnte, für die Erklärung dieser es möglich wäre, sich mit einer Theorie zu begnügen, welche, ohne die Verhältnisse im Gebiete der Augenspalte zu berühren, nur mit den Verhältnissen im Bereiche der Pupillarmembran zu thun hätte.

Im vorliegenden Artikel habe ich eine viel grössere Zahl hierhergehöriger Beobachtungen angeführt, als in den früheren Arbeiten, somit erhalten auch die daraus gezogenen Schlüsse eine grössere Sicherheit. Jedenfalls muss man bei der Erklärung der Entstehung der in Rede stehenden Anomalie: 1) die Entzündungstheorie, 2) die Theorie der Drehung des fötalen Auges um seine Axe und 3) die Theorie einer getrennten, oder unregelmässigen Entwickelung des fötalen Auges berücksichtigen.

1) Bei der Entzündungstheorie brauchen wir uns nicht lange aufzuhalten. Die Sache ist die, dass von den achtundzwanzig Fällen nur in zweien mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Processe im Auge erwähnt werden; im Falle von Bock wurden entzündliche Erscheinungen in der Gefässhaut (und in dem Glaskörper) und Pigmentablagerungen auf der Linsenkapsel gefunden; im Falle von de Lapersonne in der Gefässhaut, und in dem dem Colobom entsprechenden Abschnitt der Hornhaut. Aber auch in diesen Fällen fanden die entzündlichen Processe in so entfernten Theilen statt, dass sie in der Iris durchaus keine so starken Veränderungen hervorrufen konnten, um einen so ansehnlichen Defect ihrer Substanz zu verursachen.

2) Auf Grund der Untersuchungen von Vossius könnten wir annehmen, dass die Spalte anfangs an der normalen Stelle gebildet war und erst späterhin, bei der Drehung des Augapfels nach aussen, im Bereiche des unteren äusseren Segmentes auftrat. In diesem letzteren Falle könnten wir aber die Entstehung der Anomalie höchstens in sieben Fällen erklären, in einem mit der Richtung nach aussen und unten und in sechs gerade nach aussen; die übrigen einundzwanzig Beobachtungen würden unerklärt bleiben.

3) Es bleibt also nur übrig, die Erklärung der Entstehung der Anomalie in einer unregelmässigen Entwickelung des Auges beim Fötus zu suchen. Plange schreibt eine entscheidende Bedeutung der Pupillarmembran zu, ich möchte aber zuerst die Frage stellen, was es denn für Reste der Membran waren, die zu gleicher Zeit mit der in Rede stehenden Anomalie beobachtet wurden. Im Falle von Bock waren nur Ablagerungen auf der Kapsel zugegen, welche man, bei der Abwesenheit von Fasern, schwerlich für Reste der Pupillarmembran annehmen kann. In den Fällen von Schiess-Gemuseus und Plange waren diese Reste zu wenig ausgesprochen. Weiter wurden in den mei-

sten der in diesem Artikel beschriebenen Fälle durchaus keine Reste der Membran beobachtet, also waren streng gesagt nur in zweien von den achtundzwanzig Fällen Reste der Membran vorhanden und dieser Umstand lässt es schon an und für sich nicht zu, in diesem Falle der Pupillarmembran irgend welchen Einfluss zuzuschreiben.

Bei der Beschreibung mehrerer Fälle von Entwickelungsanomalien des Auges, bemühte ich mich schon mehrmals, sie auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über die Entwickelung des Auges zu erklären. Ich erlaube mir daher hier etwas ausführlicher die Resultate meiner Untersuchungen über die Entwickelung der Pupillarmembran und Iris anzuführen, die in meiner 1878 in Kiew in russischer Sprache unter dem Titel „Zur Entwickelungsgeschichte des Auges“ erschienenen Arbeit mitgetheilt worden ist. Dieselben stehen mit den von Lieberkühn, Hans Virchow, Königstein u. A. erhaltenen Ergebnissen in Einklang.

Nach Abschnürung der Linse, zu der Zeit, wenn zwischen den Wandungen derselben noch ein ziemlich grosser Hohlraum bleibt, ist sie schon von allen Seiten von einem vollkommen entwickelten Gefässnetz umgeben. Es ist nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass von seinem hinteren Abschnitt nach vorn hin Aeste ziehen, die über den vorderen Rand der Blase umbiegen und sich mit dem Blutgefässsystem verbinden, welches nach aussen die secundäre Augenblase umgiebt. Die vor der Linse gelegenen Stämmchen hingegen stehen hauptsächlich mit dem circulären Gefäss in Verbindung, welches neben dem Rande der secundären Augenblase gelegen ist. In dieser Periode findet auch der Anfang der Differenzirung der Linsenkapsel des vom Glaskörper und der Iris statt. Während der Entwickelung der Iris verlängert sich allmälig der vordere Theil des hinteren Abschnittes des Netzes und in dieser Periode ist dasselbe zuerst von J. Müller unter der Benennung Membr. capsula pupillaris beschrieben worden. Ein wenig später

wird es schon leichter, sich davon zu überzeugen, dass die stärkeren Aeste des vorderen Abschnittes der gefässhaltigen Kapsel von dem Gefässkranz abstammen, welcher schon zur Zeit der Einstülpung der Linse bemerkt wird. Während der Entwickelungsperiode, wenn die Spitze der dreieckigen Anlage der Iris nach innen und vorn gedrungen ist, kann man sich leicht davon überzeugen, dass sie eine unmittelbare Fortsetzung der Anlage der letzteren bildet. Indem die gröberen Gefässe vom circulären Stamm zum Centrum der Membran ziehen, verlaufen die anderen, zahlreicheren und feineren, längs der hinteren Oberfläche der Anlage und bilden den venösen Antheil. Bestimmtere Bilder erhalten wir bei Untersuchung der Iris in situ. Zu Ende der ersten Hälfte der Entwickelungsperiode konnte ich dreizehn ziemlich grobe Stämmchen zählen, die zum Centrum der Membran hinzogen; sie stammten vom circulären Gefäss und erwiesen sich als arterielle Gefässe. Die Lage der Gefässe in der Membran und ihre Verästelung ist viel leichter bei mehr erwachsenen Embryonen zu untersuchen. Vom circulären Gefäss — dem Circulus iridis arteriosus major — entspringen gewöhnlich 13—15, auch mehr, ziemlich grobe Gefässe. Der Dicke nach zeichnen sich besonders vier von ihnen aus; sie entstehen gewöhnlich unweit der Theilungsstelle der beiden langen hinteren Ciliararterien oder sogar noch im Bereiche der Theilungsstelle selbst. Die Stämmchen ziehen gewöhnlich eine grosse Strecke weit hin, ohne sich zu theilen und geben erst näher dem Centrum Aestchen ab, welche nach beiden Seiten umbiegen; neben dem inneren Ende bilden die Verästelungen einen ganzen Gefässfächer. In einer Entfernung von fast 1 mm vom äusseren Rande der Membran treten zu der letzteren Stämmchen der sogenannten Capsulo-Pupillarmembran, die sich mit den feinen Gefässen der Pupillarmembran verbinden und mit ihnen zusammen eine grosse Anzahl (mehr als 76) von radial ziehenden feinen Stämmchen bilden; sie dringen

weiter, indem sie ihre Richtung bewahren, in die Iris und den Ciliarkörper und bleiben in ihnen auf immer. Also ist die arterielle Blutcirculation der Pupillarmembran ganz unabhängig von der Art. centralis. Beide Systeme haben nur gemeinschaftliche venöse Wege und da mit der Pupillarmembran sich zugleich auch die Iris entwickelt, so ist es klar, dass diese Wege gleich von Anfang an eine den künftigen Venen entsprechende Anordnung annehmen.

Schon seit J. Müller ist es bekannt, dass das Verschwinden der Pupillarmembran mit der Periode der Oeffnung der Lider zusammenfällt. Bei Hunden und Katzen kann man sie noch am 9.—10. Tage nach der Geburt vorfinden, obgleich ihre Gefässe schon längst obliterirt sind. Zugleich mit der Pupillarmembran verschwindet auch das Gefässsystem des Glaskörpers, obgleich der Hauptstamm bei den Wiederkäuern noch lange Zeit nach der Geburt verbleibt. In beiden Fällen liegt der Grund des Verschwindens in der Entstehung neuer Gefässverbindungen. Es ist schon längst bekannt, dass die Gefässe der Netzhaut sich verhältnissmässig spät entwickeln. Zu derselben Zeit, wenn sie schon vollkommen entwickelt sind, verschwindet das Netz, welches die Linse umgiebt. Etwas ganz Analoges beobachten wir auch bei der Pupillarmembran. In der frühesten Entwickelungsperiode sieht man ihre Gefässe die Irisanlage nur durchziehen, ohne Verästelungen abzugeben. Das Capillarnetz der Iris entwickelt sich bei den Säugethieren, die mit geöffneten Lidern zur Welt kommen, erst zu Ende des Fötallebens, bei denen hingegen, die blind geboren werden, erst nach der Geburt. Das Capillarnetz verbindet unter einander die Stämmchen selbst, mittelst deren die Blutcirculation in der Pupillarmembran stattfand. Also wird in beiden Fällen das Verschwinden des fötalen vorderen und hinteren intraocularen Gefässsystems durch die Entwickelung neuer Wege für das Blut erklärt.

Das schon oben erwähnte Blutgefäss, welches neben

dem Rande der secundären Augenblase, nicht nur gleich nach deren Entstehung, sondern auch während der Einstülpung der Linse bemerkt wird, ist nichts anderes als der Circulus iridis arteriosus major. Je nachdem sich der Augenblasenrand mehr nach vorn hinüberbiegt, rückt der Circulus arteriosus in ebenderselben Richtung und ein wenig nach innen. Wegen zu geringen Materials an Menschenembryonen, besonders der frühesten Entwickelungsperioden, benutzte ich auch die Embryonen der Säugethiere. Bei einem Schafembryo von 2,3 cm kann man sehen, dass zwischen dem vorderen Augenblasenrande und dem Hornblatte das Gewebe der Kopfplatten sich verschmälert, zwischen dem Hornblatte und der Linse ein Dreieck bildet, das mit der Spitze nach hinten gerichtet ist; diese Spitze geht in den Glaskörper, der vordere innere Winkel in die Anlage der Hornhaut selbst und der Pupillarmembran über. Im Centrum des Dreiecks liegt der querdurchschnittene Circulus iridis major, von einem Haufen kleiner Zellen umringt; während die in der Peripherie gelegenen Zellen grösser sind und stern- oder spindelförmig erscheinen, gehen die central gelegenen kleinen runden Zellen in die runden Zellen des vorderen Theils des die Augenblase umgebenden Kopfplattengewebes über. Später hebt der vordere Theil der Augenblase, indem er dünner wird und zugleich nach innen und vorn rückt, den hinteren Winkel des Dreieckes und dreht ihn nach innen. Zugleich dringen in die anfangs structurlose Hornhaut zahlreiche Elemente, welche fixe Zellen derselben bilden und zu derselben Zeit, sogar noch früher, wird sie ganz von der Pupillarmembran getrennt. Bei einem Fötus von der Länge von 4,5 cm ist die Iris schon stark an den vorderen Pol gerückt. Der Epithelrand der Descemet'schen Membran reicht fast bis zum Blasenrande, späterhin gehen seine Zellen auf die vordere Oberfläche der Irisanlage über, so dass die letztere gleich von Anfang an von der Hornhaut durch

einen schmalen, spaltenartigen Raum getrennt ist. In dem Theile des Kopfplattengewebes, welcher den vorderen Theil der Augenblase umringt, kann man deutlich zwei Schichten unterscheiden: die äussere macht die Fortsetzung der Hornhaut aus, ihre Elemente erscheinen auf Schnitten spindelförmig; das ist die Anlage der Sclera und der Conjunctiva bulbi. Die innere Schicht ist eine unmittelbare Fortsetzung der Irisanlage und besteht aus kleineren und runden Zellen; nach hinten hin wird sie feiner und geht unbemerkt in dem Gewebstheile der Kopfplatten verloren, aus dem sich die Gefässhaut entwickelt. Das äussere Blatt der Augenblase wird nach vorn hin viel flacher und besteht aus mehreren Schichten von Zellen, welche alle schon pigmentirt sind; das innere Blatt wird hingegen nach dem Rande hin immer dünner. Die Grenzmembran des Glaskörpers biegt über den Rand der Blase und geht in die Anlage der späteren Lamina elastica chorioideae über. Der vordere, feiner gewordene Theil der Augenblase ist von dem hinteren durch eine kleine Einbiegung getrennt, von diesem nach vorn hin wird die Netzhaut nicht differenzirt. Bald wird in der Anlage des Ciliarkörpers, die aus dem mittleren Blatt entstanden ist, in deren Mitte ein heller Streifen sichtbar — die Anlage des Fontana'schen Raumes. Während der späteren Entwickelungsperiode rückt der vordere Augenblasenrand weiter nach vorn, obgleich er noch immer sehr weit vom Rande der Pupillarmembran entfernt ist; der äussere Rand des Endothels der Descemet'schen Haut befindet sich noch immer hinter dem Augenblasenrande.

Späterhin rückt der vordere Augenblasenrand viel schneller nach innen, so dass er bei Schafsembryonen von 9 cm sich schon in der Gegend der Spitze der Irisanlage befindet, welche aus dem mittleren Blatt entstanden ist. Dieser Rand erscheint auf Schnitten in der Form eines Knopfes oder Hakens. Bald verwächst er mit dem benachbarten Gewebe der Kopfplatten, trennt sich später beim weiteren Wachs-

thum von der für die Iris und die Pupillarmembran gemeinsamen Anlage und wächst mit dem letzteren zusammen in der Richtung nach vorn gegen die hintere gefässlose Schicht. Der verdickte Augenblasenrand bildet, indem er die abgetrennte hintere Schicht umringt, zusammen mit der letzteren den Pupillarrand. Die übrig gebliebene vordere Schicht der früheren gemeinsamen Anlage ist nur der allerperipherischste Theil der Pupillarmembran. Uebrigens geht diese Zertheilung der Schichten gewöhnlich nur bis zu jener Stelle, wo sich später der Circulus arteriosus minor entwickelt.

Was nun weiter die Frage anbetrifft, von wo der erste Anstoss zur Entwickelung der Iris und des Ciliarkörpers kommt, so ist es augenscheinlich, dass anfangs die Hauptrolle dem mittleren Keimblatte zufällt. Nicht nur bei Säugethieren, sondern auch bei Vögeln bildet die erste Anlage der Iris, der Circulus iridis major und der ihn umringende Zellenhaufen, und das Wachsthum dieser Anlage eilt dem Vorrücken · des Augenblasenrandes voraus. Zu derselben Zeit wird das Gewebe der Kopfplatten im Bereiche der künftigen Ciliarfortsätze zum Centrum des Auges hin dicker. Beide Blasenwandungen rücken anfangs auf der entsprechenden Stelle nur ein wenig nach innen und bilden später eine circuläre quere Falte; es ist klar, dass ihre Rolle dabei eine gänzlich passive bleibt. Späterhin verwächst der Augenblasenrand mit dem Rande der Irisanlage, die aus dem mittleren Keimblatte stammt, seine Falte aber mit dem Glaskörper. Nur von dieser Zeit an wachsen die beiden Bestandtheile der Iris, die Platte des mittleren Keimblattes und die hintere Pigmentschicht, zusammen und zugleich wird die Faltenbildung eine stärkere. Diese letztere wird am einfachsten durch eine Fixirung des vorderen Augenblasentheils an beiden erwähnten Verwachsungsstellen erklärt. Weiter ist es augenscheinlich, dass der ganze Entwickelungsprocess der Iris unabhängig vom Processe der

Differenzirung der eigentlichen Gefässhaut zu Stande kommt. Die Hauptrolle gehört im Anfange dem Circ. iridis arteriosus, der von den hinteren langen Ciliararterien gebildet wird, der Circulus iridis minor nimmt hingegen gar keinen Antheil an der Entwickelung der Iris und entwickelt sich viel später. Gemeinschaftlich sind für die Regenbogenhaut und die eigentliche Gefässhaut im Anfange nur die venösen Blutbahnen.

Ich erlaube mir daran zu erinnern, dass selbst bei Persistenz grösserer Reste der Pupillarmembran (und solcher Fälle sind während der letzten 15—20 Jahre und dazu sehr genau beschriebener an 150 gesammelt) in keinem das gleichzeitige Vorhandensein eines seitlichen Iriscoloboms erwähnt wird. Wenn wir nun die oben angeführten Thatsachen hinsichtlich der Entwickelung der Pupillarmembran und der Iris ins Augenmerk nehmen, so können wir uns nicht wohl vorstellen, auf welche Weise der Verbleib von Resten dieser Membran oder eine unregelmässige Entwickelung derselben während einer gewissen Periode, die Entstehung einer atypischen Spalte in der Iris beeinflussen könne. Wir haben doch gesehen, dass bei der Bildung des Pupillarrandes und der inneren (pupillaren) Zone der Iris, die Pupillarmembran durchaus keinen Antheil nimmt, dass der Pupillarrand nur als Resultat der Verwachsung beider ursprünglichen Anlagen der Iris erscheint. Plange spricht die Meinung aus, dass die sogenannte Persistenz von Resten der Pupillarmembran durch eine ungenügende Resorption der letzteren bedingt werde, welche erst dann stattfinde, wenn die Iris schon längst entwickelt ist und dass also bei Abwesenheit solcher Reste bei Erwachsenen man noch nicht behaupten könne, dass ihre Entwickelung beim Fötus zu einer gewissen Zeit nicht unregelmässig geschehen sei. Jedenfalls ist diese Meinung nicht auf Thatsachen gegründet. Schon früher habe ich auf Grund dreier Fälle von Per-

sistenz der Pupillarmembran (Denkschrift der Warschauer medic. Gesellschaft 1882) die Meinung ausgesprochen, dass die sogenannte Persistenz der letzteren bei Erwachsenen durch eine atypische Entwickelung der Membran selbst beim Foetus bedingt werde. Die anatomische Untersuchung zweier Fälle, die von van Duyse (Ann. d'ocul. 1886, Janv.-Févr.) und von mir (Archiv für Augenheilk. XX, S. 314) herrührt, haben die Richtigkeit meiner Meinung bewiesen und zu jetziger Zeit haben wir das volle Recht zu sagen, dass in Fällen von sogenannter Persistenz der Pupillarmembran die Differenzirung der für die letztere bestimmten Elemente des mittleren Keimblattes nach dem der Iris eigenen Typus geschieht. Was nun die rückgängige Entwickelung der Membran anbetrifft, so ist, meiner Meinung nach, gar keine Nothwendigkeit vorhanden, zur mechanischen Theorie zu greifen, zu der Theorie der Contractionen der Irismuskeln, da wir dieselben weder unmittelbar beobachten, noch die sie bedingenden Ursachen angeben können. Es ist viel leichter, das Verschwinden der Membran durch die Entwickelung eines der Iris selbst eigenen Blutgefässsystems zu erklären, welches für das Blut nähere Wege schafft. Die Entstehung dieses Systems findet in allen Fällen statt, die normal entwickelte Membran kann also in allen Fällen der Rückbildung unterliegen.

Also geben weder die Casuistik der unregelmässigen Iriscolobome, noch die Bedingungen der Entwickelung und des Verschwindens der Pupillarmembran irgend einen Grund ab, ihr eine ansehnliche Rolle bei der Entstehung der in Rede stehenden Anomalie zuzuschreiben. Manz hat in seinem Falle eine ungewöhnliche Dünnheit der Gefässhaut bewiesen und die Meinung ausgesprochen, „dass aus einer atrophischen Chorioidea nur eine kümmerliche Iris hervorgehe“. Es ist aber, wie aus dem Obenerwähnten über die Entwickelung der Iris hervorgeht, ganz augenscheinlich, dass die letztere durchaus nicht aus der Chorioidea hervor-

wächst, sondern sich ganz unabhängig von derselben entwickelt. Wir können allenfalls eine sehr schwache Entwickelung eines Theiles der ganzen Masse der Kopfplatten zulassen; so oft wir ferner bei der anatomischen Untersuchung pathologischer Regenbogenhäute eine überaus ausgesprochene Atrophie des Stroma vorfinden, so kommen doch Gewebsverluste, die auch nur eine Schicht des Gewebes einnehmen, sehr selten vor. Jedenfalls kann aber eine ungenügende Anzahl von Elementen der Kopfplatten in der Irisanlage eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Anomalie spielen.

Den wichtigsten Grund aber bei ihrer Entwickelung müssen wir, meiner Meinung nach, in den Bedingungen des obenerwähnten Verwachsens beider Irisplatten, nämlich der Wandung der Augenblase und des Kopfplattengewebes suchen. Diese Verwachsung geschieht nicht nur bei Säugethieren, sondern auch bei Vögeln auf eine ganz gleiche Art. Im Anfange verwachsen beide Platten neben dem Pupillarrande, und dann schreitet der Process weiter zur Peripherie hin fort. Wenn aber an einer gewissen Stelle die Verwachsung nicht zu Stande kommt, so kann leicht eine Rarefaction des Gewebes stattfinden, wobei wir als Endresultat entweder ein Fehlen der Bindegewebsschicht an einer gewissen Stelle, oder eine Bildung einer oder mehrerer vollständiger Oeffnungen in der Iris erhalten. In beiden Fällen kann eine ungenügende Anzahl von Elementen des Kopfplattengewebes dazu wesentlich beitragen. Auf diese Art kann sich die Anomalie an jeder beliebigen Stelle der Iris entwickeln, ohne jeglichen Antheil von Seiten der Fötalaugenspalte.

Ein Fall von doppelseitiger Trochlearisparese, complicirt mit partieller doppelseitiger Oculomotoriuslähmung.

Von

Prof. Dr. Pflüger in Bern.

Mit 6 Textfiguren.

Der Fall, welcher den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, fand bereits kurze Erwähnung in meiner Arbeit über die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza in No. 27 der Berliner klinischen Wochenschrift vom vorigen Jahre.

Die grosse Seltenheit des Falles, sowie das nicht unerhebliche diagnostische Interesse, welches sich an denselben knüpft, mag ein genaueres Eingehen auf denselben rechtfertigen.

Ferdinand Arn in Dotzigen, 30 Jahre alt, erkrankte am 3. Jan. 1890 an Influenza unter Frost, Fieber, heftigen Kopf- und Gliederschmerzen. Nach dreitägigem Krankenlager nahm A., so gut es ging, seine Arbeit wieder auf; am 17. Januar wurde er ohne auffällige Nebenerscheinungen, während er beim Dreschen beschäftigt war, plötzlich von Doppelsehen befallen. Patient, ein kräftig gebauter, abgesehen von den Nachwehen der Influenza sonst ganz gesunder Mensch, stellte sich am 20. März zum ersten Male in der Poliklinik vor.

Patient fällt bei der ersten Erscheinung durch seine eigenthümliche Kopfhaltung auf; er trägt das Gesicht nach vorn gesenkt und um die sagittale Axe etwas nach rechts geneigt.

Bei aufgerichtetem Kopfe wird das unsichere Benehmen des Patienten noch unsicherer.

Bei der binoculären Sehprüfung in der Nähe machte Patient gleich aufmerksam, dass er nur lesen könne, wenn er das Buch hochhalte, dass beim Senken des Buches in die gewöhnliche Lesehaltung die Buchstaben durcheinandergehen.

Wird das Buch über die Horizontale erhoben und die oben angegebene Prädilectionsstellung des Kopfes nicht beeinträchtigt, so wird die feinste Schrift etwas langsam suchend gelesen.

Monoculär liest das rechte Auge S = 0,3 in 35—22 cm, näher aber nicht; das linke Auge bedarf aber + 2 sph., um denselben Druck noch in 22 cm deutlich sehen zu können. Mikropsie auf dem linken Auge. Der Hornhautastigmatismus betrug rechts 0,75 D Axe |, links 0,5 D Axe |. Beide Augen sind emmetrop und haben eine Sehschärfe von 1,35—1,5.

Das linke Auge steht in quantitativ wechselnder Convergenz. Bei der Prüfung der Aussenbewegung blieb es anfänglich in der Mitte oder nicht weit davon nach aussen stehen und machte nystagmusartige Zuckungen.

Ebenfalls sind die Aussenbewegungen des rechten Auges mangelhaft und führen bei starken Willensimpulsen zu nystagmusartigen Bewegungen. Zuerst dachte ich an eine doppelseitige Abducensparese, links stärker als rechts, bis ein genaueres Aufmerken mich lehrte, dass der Grad der Convergenz mit der Verschiebung der Blickrichtung in der Verticalen sich gewaltig änderte.

Wird das Fixationsobject median von unten nach oben über die Horizontale geführt, so vermindert sich die Convergenz, um zuletzt zu verschwinden. In dieser Höhenlage wirken die beiden Abducentes normal und waren in den Grenzstellungen die nystagmusartigen Bewegungen verschwunden. Beim Senken der Blickebene stellte sich die Convergenz wieder ein, anfangs langsam und in schwankendem Grade, zuletzt aber mit einem Ruck in prägnanter Weise. Das Phänomen war mit mathematischer Sicherheit immer wieder hervorzurufen.

Die Diagnose schien anfangs nicht schwierig. Es musste sich augenscheinlich um das Nachlassen einer abducirenden Kraft handeln, die namentlich bei gesenkter Blickebene ihre Wirkung entfaltet, um die Parese des linken Trochlearis; wenigstens liessen sich die oben angeführten Erscheinungen am besten durch diese Annahme erklären.

Zu dieser Diagnose stimmten aber nicht eine Reihe anderer Symptome, vor allem der Umstand, dass bei gerader Kopfhaltung nicht nur in der Wirkungssphäre des linken Trochlearis, sondern im ganzen Blickfelde Doppelbilder vorhanden waren, die Schwindel auslösten. Es drängte zum Schlusse, dass neben eventuellen Contracturen der Antagonisten des linken Trochlearis noch weitere Störungen in der Muskelthätigkeit vorliegen mussten.

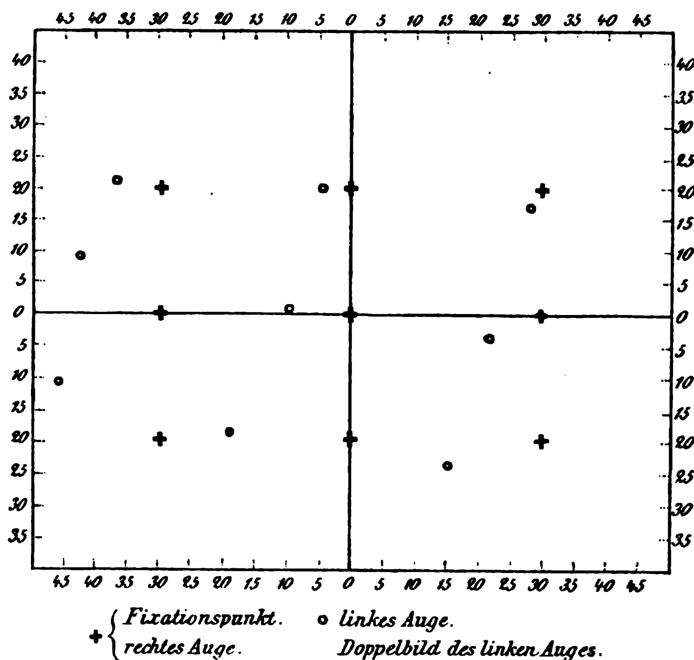


Fig. 1.

Die Beobachtung der directen Beweglichkeitsbeschränkung war nicht angethan, den verworrenen Fall klar zu legen.

Das genaue Studium der Doppelbilder versprach einzig sichere Wegleitung zur Diagnose. Zu diesem Behufe wurde Patient einige Tage in die Klinik aufgenommen.

Fig. 1 giebt den Befund der Doppelbilder vom 10. April, aufgenommen mit dem Hirschberg'schen Blickfeldmesser in 1 m Entfernung.

In der Medianebene folgendes Verhalten der Doppelbilder: Beim Blick

20° nach oben	homonym,	gleich hoch,	5° abstehend,
gerade nach vorn	„	1° vertical, 10° seitlich,	„
20° nach unten	„	2° „ 18° „	„

Die Gleichnamigkeit der Doppelbilder mit zunehmender Seitendistanz von oben nach unten konnten im Sinne einer linksseitigen Trochlearisparese gedeutet werden, nicht aber der leichte Hochstand des linken Bildes, welch letzterer eher für Affection des rechten Trochlearis gesprochen hätte. Mit letzterer Annahme hinwieder schien sich nicht zu vereinigen das Verhalten der Convergenzstellung, die bei der Blicksenkung auf dem linken Auge auftrat.

Die Doppelbilder bei Seitenwendung der Blickebene schienen anfänglich die Situation eher zu verhüllen als zu lichten.

Bei der Seitenwendung um 30° nach links waren die Ergebnisse ähnliche wie in der Medianebene. Beim Blick

20° n. oben	Doppelbilder homonym,	7° Seitendist.,	1° Höhendist.,
horizontal	„ „	13° „	9° „
20° n. unten	„ „	18° „	10° „

Der Seitenabstand hatte also oben und in der Horizontalen, der Höhenabstand in der ganzen seitlichen Blickebene und zwar erheblich zugenommen; also auch beim Blicke nach oben links. Der Höhenabstand bedeutete auch hier Hochstand des linken homonymen Doppelbildes, resp. Tiefstand des rechten, war daher wieder nicht mit einer linkseitigen, wohl aber mit einer rechtseitigen Trochlearisparese in Einklang zu bringen.

Die Seitenwendung der Blickebene um 30° nach rechts führte zu überraschenden Resultaten, die in richtiger Würdigung die Diagnose mit ergeben mussten. Beim Blick

20° n. oben	Doppelbilder homonym,	3° Seitendist.,	3° Höhendist.,
horizontal	„ „	7° „	3° „
20° n. unten	„ „	15° „	4° „

Die Analogie mit dem Verhalten des Doppelbildes bei Seitenwendung nach links ist eine grosse; dieselben sind gleichnamig, zeigen von oben nach unten zunehmende Seitendistanz und ebenso wachsenden Höhenabstand. Der Seitenabstand ist durchwegs etwas geringer, der Höhenabstand in den zwei unteren Blicklagen erheblich kleiner, in der obersten etwas grösser als bei Seitenwendung nach links. Der Seitenabstand ist auch geringer als in der Medianebene, der Höhenabstand dagegen grösser.

Der Höhenabstand aber — und dies ist im vorliegenden Falle das Wichtige, das Ausschlaggebende — bedeutet hier einen Hochstand des rechten Bildes resp. einen Tiefstand des linken Bildes.

Dieser Tiefstand des linken Bildes rettete sicher die Diagnose der linksseitigen Trochlearisparese, welche von Anfang an das ganze Symptomenbild zu beherrschen schien.

Der Tiefstand des rechten Bildes in der Medianebene und bei der Seitenwendung der Blickebene nach links forderte aber ebenso unerbittlich die Annahme einer rechtseitigen Trochlearisparese. Mit logischer Nothwendigkeit wurde ich gezwungen, eine doppelseitige Trochlearisparese zu diagnosticiren, eine Affection, von der mir nicht bekannt war, dass sie bisher mit Sicherheit diagnosticirt worden sei.

Die linksseitige Abducensparese, an die ich anfänglich gedacht, hätte höchstens die Zunahme des Seitenabstandes von rechts nach links erklärt, die Veränderungen des Höhenabstandes aber unverstanden gelassen. An der Mitbetheiligung des rechten Abducens, welche durch die nystagmusartigen Zuckungen bei Seitenwendung nach rechts nahegelegt worden war, konnte noch weniger festgehalten werden.

Die Diagnose „doppelseitige Trochlearisparese" einmal gesichert, galt es noch, die genauere Probe an die einzelnen Doppelbilderstellung anzulegen. Diese Probe bot wenig Schwierigkeiten mehr, besonders nachdem nachträglich meiner Diagnose die meisterhaften Auseinandersetzungen L. Mauthner's über alle möglichen beobachteten und nicht beobachteten sondern nur theoretisch construirten Combinationen von Augenmuskellähmungen in seiner bekannten „Diagnostik und Therapie der Augenmuskellähmungen" zu Hülfe gekommen waren.

Die Doppelbilder im ganzen Blickfelde, also auch in der ganzen oberen Hälfte desselben, erklärten sich allerdings nicht einfach aus der Lähmung der beiden Obliqui superiores; hierfür musste zum mindesten noch die Annahme der Contractur der Antagonisten herangezogen werden.

Das Verhalten der Doppelbilder in der Medianebene setzt ferner voraus, dass eine ungleich starke Lähmung der homokleten Muskeln vorlag.

Welcher der beiden Trochleares war nun der stärker afficirte?

Mauthner sagt treffend (S. 619): „An jenem Auge, dessen Bild bei Lähmung eines Hebers — d. h. eines homokleten

Heberpaares — höher, bei Lähmung eines Senkers — resp. eines homokleten Senkerpaares — tiefer steht, ist die Lähmung mehr entwickelt; die Diagnose der doppelseitigen Lähmung, sowie die Differentialdiagnose des gelähmten Paares ruht aber auch in diesem Falle auf dem Verhalten der Doppelbilder in den Diagonalstellungen."

Im vorliegenden Falle war der rechte Trochlearis der stärker erkrankte, denn

1) steht das Bild des rechten Auges median nach vorn und nach unten tiefer als das des Partners, allerdings bloss um 1° resp. 2°; nach oben stehen sie horizontal nebeneinander.

2) ist in derjenigen Diagonalstellung, welche der maximalen Senkerwirkung des rechten Trochlearis entspricht, also bei der Seitenwendung nach links, in der mittleren und unteren Blickrichtung der Höhenabstand, resp. der Tiefstand des rechten Bildes grösser als der entsprechende Tiefstand des linken Bildes in der rechten Diagonalstellung, welche mit der maximalen Senkerwirkung des linken Trochlearis coincidirt, d. h. wieder nur in der zweiten und dritten Höhenlage des Blicks. Der Unterschied in den resp. Tiefständen der Doppelbilder zu Gunsten des rechten Trochlearis beträgt in den beiden erwähnten Höhenlagen je 6°.

Eine Ausnahme macht sich geltend für die beiden oberen Diagonalstellungen, indem beim Blick nach links oben das rechte Bild einen Tiefstand von 1°, beim Blick nach rechts oben das linke Bild einen Tiefstand von 3° aufweist. Diese scheinbar gegen das Gesetz verstossende Ausnahmsstellung des Doppelbildes bietet vorläufige Schwierigkeiten dem Erklärungsversuch.

Der Seitenabstand der Doppelbilder überwiegt bei Seitenwendung der Blickebene nach links in allen drei Höhenlagen denjenigen bei der Seitenwendung nach rechts und zwar um 4°, 6° und 3° (2°).

Bei der Schwierigkeit, welche mir die Diagnose anfänglich bereitet hatte und bei der absoluten Seltenheit des Falles kam ich der Aufforderung Mauthner's (l. c. S. 622) gerne nach, die von Nagel (Archiv für Ophthalm. XXVII, 1, S. 243) zur feineren Diagnostik complicirter Lähmungen der Heber und Senker, namentlich homokleter Muskelpaare, empfohlene Methode zu benutzen und die bei den Seitenneigungen des Kopfes auftretenden Raddrehungen zu studiren. In der Dissertation von Dr. Halm: „Beiträge zur Symptomatologie der

Trochlearislähmung, Tübingen 1888“ hat Nagel weitere Beiträge zur Ausbildung dieser Methode liefern lassen.

Mit dem Rectus superior bewirkt der Obliquus superior die Raddrehung des Auges in medialer, der Rectus inferior mit dem Obliquus inferior die Raddrehung in temporaler Richtung bei stillestehender Blicklinie, vorausgesetzt, dass die nach der Richtung entgegengesetzte Wirkung jedes Muskelpaares auf Höhen- und Seitenstellung quantitativ gleich gross ist.

Dass die von Hunter 1786 zuerst behauptete und dann von Huck (1838) vertheidigte, von Donders bestrittene Rollung der Augen um die Blicklinie bei der Neigung des Kopfes zur Schulter in gewissem Maasse doch existirt, hat 1869 Javal an seinem eigenen astigmatischen Auge nachgewiesen dadurch, dass bei Senkung des Kopfes der corrigirende Cylinder gedreht werden musste.

Nagel zeigte 1871, dass die der richtigen Localisirung der Sehobjecte dienenden äquilibrirenden Rollbewegungen der Augen bei bewusster seitlicher Abweichung des Kopfes aus der Normalstellung durch Drehung in der Hals- und Lendenwirbelsäule ca. $^1/_6$ der Kopfneigung betrage. Andere schätzten diesen Werth auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$.

Wird der Kopf z. B. um 30—36° zur linken Schulter geneigt, so wird unter normalen Verhältnissen durch das Zusammenwirken des Rectus superior und Obliquus superior der verticale Meridian des linken Auges um 5—6° medianwärts zurückgedreht, während auf dem rechten Auge des Rectus inferior mit dem Obliquus inferior den verticalen Meridian um denselben Winkel temporalwärts rollt, wodurch der Parallismus der Meridiane aufrecht erhalten wird.

Bei Parese des linken Obliquus superior fällt zunächst die Rückwärtsdrehung des verticalen Meridianes zu gering aus. Die Folge davon muss sein eine stärkere Divergenz der Meridiane und eine stärkere Convergenz der Doppelbilder.

Ferner wird dem Rectus superior in seiner Höhen- und Innenwirkung das Gleichgewicht nicht gehalten. Das Auge weicht nach innen oben, das Bild nach unten aussen ab. Bei Neigung des Kopfes nach der Schulter werden im Interesse der physiologischen Raddrehungen grössere Anforderungen an die Leistungen des Trochlearis der nämlichen Seite gestellt und müssen daher bei Parese dieses Muskels die Symptome derselben, wesentlich der Tiefstand der homonymen Doppelbilder auffälliger werden.

Diese physiologischen Raddrehungen und die sie auslösenden Kräfte beanspruchen möglicherweise eine grössere praktische Bedeutung, als wir bisher anzunehmen gewohnt sind, indem sie sich unter die von Stilling über die Entwickelung der Myopie aufgestellten Gesichtspunkte reihen.

Um die Einwirkung der Kopfneigung und der durch sie ausgelösten Raddrehung auf unseren complicirten Fall doppelseitiger Trochlearisparese analysiren zu können, wird es zweckmässig sein, zuvor uns die von Halm in seiner Dissertation studirten und zusammengestellten Resultate über den Einfluss dieses experimentellen Factors auf die einfacher gestalteten Verhältnisse der einseitigen Trochlearislähmung zu vergegenwärtigen.

Halm sagt[1]):

„Bei Herabneigung des Kopfes nach Seite des kranken Auges erfolgt Ablenkung des kranken Auges nach oben und etwas nach innen, und Abweichung des verticalen Meridians nach aussen.

Alle diese Ablenkungen nehmen zu mit der Stärke der Herabneigung des Kopfes zur Schulter.

Das Doppelbild des kranken Auges steht tiefer, bei ganz leichter Neigung gleichnamig, bei stärkerer gekreuzt und nach innen geneigt.

Der Höhenabstand der Doppelbilder nimmt mit der Kopfneigung erst zu, jenseits 45^{0} ab bis zu Null.

Der Seitenabstand der gekreuzten Doppelbilder nimmt mit der Kopfneigung zu.

Die Schiefheit wechselt nicht bedeutend.

Das Hinzutreten secundärer Contractur des Obliquus inferior zur Trochlearislähmung bedingt:

bei Kopfneigung nach Seite des kranken Auges vermehrten Höhenabstand, Schiefheit und gekreuzten Stand der Doppelbilder,

auch bei Kopfneigung nach der gesunden Seite, falls die Secundärcontractur des Obliquus inferior stark ist, Auftreten von Doppelbildern.“

Halm erinnert (S. 281 und 282) an den Versuch, durch Vorsetzen eines Prismas mit der Kante nach unten aussen sich

[1]) Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen II, S. 293 und 294.

Doppelbilder hervorzurufen, wie sie für Trochlearisparese charakteristisch sind und damit bewaffnet die Stellungsveränderung derselben bei Kopfneigung zu verfolgen.

Diesen Versuch möchte ich hier etwas vollständiger behandeln. Setze ich mir ein Prisma mit der Basis nach oben und 20° nach innen vor das rechte Auge und neige den Kopf nach rechts, so wird die Seitendistanz der Doppelbilder abnehmen, bis sie ungefähr bei Seitenwendung 20° Null geworden ist, d. h. die Bilder vertical übereinander stehen; in dieser Stellung wirkt eben das Prisma mit der Basis gerade nach oben, bis dahin nimmt nothwendig der Höhenabstand zu.

Wird der Kopf weiter nach rechts geneigt, so wird die Stellung der Doppelbilder eine gekreuzte und ihr Seitenabstand wächst bis zur Kopfneigung von 110°; hier stehen die Bilder horizontal nebeneinander. In diesem Quadranten von 20° bis 110° geht der Höhenabstand vom Maximum auf Null zurück. In dieser letzten Stellung wirkt eben das Prisma mit der Basis vertical nach aussen.

Wird der Kopf aber nach links geneigt, so nimmt die Höhendistanz continuirlich ab, die Seitendistanz ebenso zu, bis beim Neigungswinkel von 70° jene Null, diese maximal geworden ist. Hier wirkt eben das Prisma mit der Basis vertical nach innen.

Analog ist zu erwarten, dass bei Trochlearisparese, auch ohne ausserordentliche Contractur der Antagonisten, bei Kopfneigung nach der gesunden Seite eine Veränderung der Bilderstellung, wenigstens beim Blick in der vorzüglichsten Wirkungsrichtung des betroffenen Trochlearis zu Stande kommen sollte.

Ist dies der Fall, so leuchtet ein, dass bei doppelseitiger Trochlearisparese die Verhältnisse eine derart complicirte Gestalt gewinnen, dass ein genaues quantitatives Abwägen der einzelnen mitwirkenden Potenzen stellenweise recht schwierig bis unmöglich werden kann.

Dazu kommt in unserem Falle allerdings die von Halm für das Auftreten von Doppelbildern auch bei Kopfneigung nach der gesunden Seite geforderte starke Secundär-Contractur der Antagonisten, die so stark ist, dass kein Punkt im ganzen Blickfeld bei verticaler Kopfhaltung frei von Doppelbildern ist.

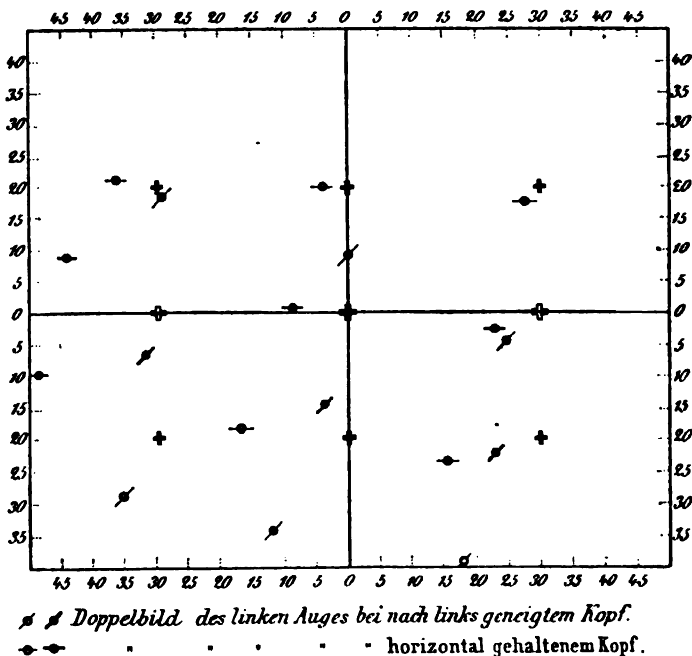
Aber noch eine ganze Reihe anderer Factoren gesellen sich hinzu, um die Bilderstellung zu compliciren und ihre Erklärung zu erschweren. Dieselben sind:

1) Der Obliquus inferior kann nicht als einziger und ausschliesslicher Antagonist des Obliquus superior betrachtet werden.

2) Der ungleiche Grad der Affection auf beiden Seiten.

3) Die Secundär-Contractur auf dem linken Auge, auf dem weniger kranken oder relativ gesunden Auge, wenn mit dem rechten Auge das Untersuchungsobject fixirt wird.

4) Die Einwirkung der physiologischen Meridianstellung bei den diagonalen Blickrichtungen.



Doppelbild des linken Auges bei nach links geneigtem Kopf.

" " " " " horizontal gehaltenem Kopf.

Fig. 2.

5) Kleine Fehler in der Kopfhaltung, wie sie bei klinischen Untersuchungen mit dem besten Willen nicht zu vermeiden sind.

6) Kleine Beobachtungsfehler von Seite des Patienten. Figur 2 demonstrirt das Verhalten der Doppelbilder bei Neigung des Kopfes nach der linken Schulter am 10. April, Fig. 3 dasjenige bei Neigung des Kopfes nach der rechten Schulter am gleichen Tage. Figg. 4 und 5 veranschaulichen die entsprechenden Verhältnisse vom 3. Mai.

Um die zusammengehörigen Bilder von den übrigen ausscheiden zu können, sind die Bilder für die Blickrichtung in der Horizontalebene in Ermangelung von Farbendruck etwas anders in der Ausführung gehalten als diejenigen für die gehobenen und gesenkten Blickrichtungen. Das Kreuz ist hell, der gestrichene Kreis doppelt contourirt.

Die horizontal gestrichenen Kreise bezeichnen die Bilder des linken Auges bei normaler Kopfhaltung, die schief gestriche-

Doppelbild des linken Auges bei nach rechts geneigtem Kopf.
" " " " " " horizontal gehaltenem Kopf.

Fig. 3.

nen Kreise die Bilder des linken Auges bei Seitenwendung des Kopfes um ca. 35° sowohl nach der linken als nach der rechten Schulter.

Die Bilder des rechten Auges sind als fix zu betrachten, indem der Patient angehalten worden ist, das Centrum des Hirschberg'schen Blickfeldmessers bei jeder Untersuchung mit dem rechten Auge zu fixiren.

Die Kreuze bedeuten die Bilder des quasi als fix zu denkenden rechten Auges bei normaler Kopfhaltung sowohl, als bei Kopfneigung nach links und nach rechts.

Ausdrücklich hervorzuheben ist, dass bei den complicirten Erscheinungen auf die quantitativen Veränderungen in der Convergenz der Doppelbilder nicht messend Achtung gegeben wurde, weil schon zur präcisen Constatirung der übrigen Verhältnisse der vollständige Intellect des Patienten nöthig war und weil, wie Halm bestätigt, die Schiefheit der Doppelbilder bei seitlicher Kopfneigung wenig wechselt.

Die Untersuchung des Einflusses seitlicher Kopfneigung auf die Stellung der Doppelbilder im vorliegenden Falle von doppelseitiger Trochlearisparese hofft ein gewisses Interesse zu finden, weil dieser Fall der erste genaue studirte Fall dieser Art ist und weil der Einfluss der seitlichen Kopfneigung auf Augenmuskellähmungen überhaupt noch wenig geprüft ist.

Um in die Darstellung mehr Uebersicht zu bringen, lasse ich die in den Figuren niedergelegten Resultate, in Tabellen umgeschrieben, hier folgen.

Die als unbeweglich gedachte Stellung des dem rechten Auge angehörenden Doppelbildes wird als Nullpunkt angenommen.

Die Erhebung des beweglichen dem linken Auge zugehörigen Bildes über dem Nullpunkt wird mit +, ein Tiefstand desselben unter diesem Punkt mit — bezeichnet.

Der seitliche Abstand des beweglichen Bildes erhält das Vorzeichen +, so lange dasselbe gleichnamig ist, nach links liegt, das Vorzeichen —, wenn es über den Nullpunkt nach rechts gerückt ist, sich gekreuzt hat.

Die drei Höhenrichtungen des Blickes werden durch arabische Ziffern bestimmt und zwar die Richtung nach oben durch 1, die in der Horizontalen durch 2 und die nach unten durch 3 und zwar sowohl in der Medianebene als in den beiden Seitenstellungen.

Wie aus den beiden Tabellen 1 und 2 (S. 83) hervorgeht, geben die drei ersten verticalen Zahlenreihen die Werthe für die Seitenabstände der Doppelbilder bei verticaler und seitlich geneigter Kopfhaltung sowie ihre Differenzen, die drei letzten Colonnen die Werthe für die Höhenabstände der Doppelbilder bei verticaler und seitlich geneigter Kopfhaltung nebst ihren Differenzen.

Tabelle 1.

Stellung der Doppelbilder bei Kopfneigung nach links um ca. 35°.

10. April.

Blickrichtung		Seitenabstand Kopf vertical	35° n. l.	Diff. l. v.[1]	Höhenabstand Kopf vertical	35° n. l.	Diff. l. v.
nach links L.	1.	+ 7	− 1	− 8	+ 1	− 1	− 2
	2.	+ 13(14)	+ 2	− 11	+ 9	− 7	− 16
	3.	+ 18(16)	+ 6	− 12	+ 10	− 9	− 19
M. median	1.	+ 4(5)	0	− 4	0	− 11	− 11
	2.	+ 9	+ 4	− 5	+ 1	− 14	− 15
	3.	+ 18	+ 13	− 5	+ 2	− 14	− 16
nach rechts R.	1.	+ 3	+ 6	+ 3	− 3	− 23	− 20
	2.	+ 7	+ 7	0	− 3	− 22	− 19
	3.	+ 15(16)	+ 12	− 3	− 4(3)	− 19	− 15

Tabelle 2.

Stellung der Doppelbilder bei Kopfneigung nach rechts.

10. April.

Blickrichtung		Seitenabstand Kopf vertical	35° n. r.	Differenz	Höhenabstand Kopf vertical	35° n. r.	Differenz
nach links L.	1.	+ 7	+ 2	− 5	+ 1	+ 14	+ 13
	2.	+ 13(14)	+ 3	− 10	+ 9	+ 23	+ 14
	3.	+ 18(16)	+ 3	− 13	+ 9(10)	+ 27	+ 18
M. median	1.	+ 4(5)	+ 3	− 1	0	+ 11	+ 11
	2.	+ 9	+ 4	− 5	+ 1	+ 12	+ 11
	3.	+ 18	+ 7	− 11	+ 2	+ 14	+ 12
nach rechts R.	1.	+ 3	0	− 3	− 2	0	+ 2
	2.	+ 7	+ 2	− 5	− 3	+ 1	+ 4
	3.	+ 16(15)	+ 3	− 13	− 3(4)	+ 7	+ 10(11)

[1]) Diff. l. v. — Differenz der Abstände bei links geneigtem und bei verticalem Kopf.

Was lehren uns Tabelle 1 und 2?

Die Reihen 1 und 4 geben in Zahlen Ausdruck für die Diagnose der doppelseitigen Trochlearisparese mit stärkerer Erkrankung der rechten Seite — Inhalt der Taf. 1—7. Einzig räthselhaft an dieser Diagnose bleibt die Thatsache, dass beim Blick nach rechts oben der Höhenabstand grösser ist als beim Blick nach links oben.

Die kleinen Schwankungen in diesen beiden Reihen, welche durch die eingeklammerten Zahlen ihren Ausdruck finden, beweisen nur, dass bei den verschiedenen Beobachtungen es nicht immer gelungen ist, den Kopf gleich einzustellen, was bei einer klinischen Beobachtung ganz natürlich ist.

Die übrigen Colonnen erfordern für jede Tabelle eine gesonderte Analyse.

Die Verschiebung der Doppelbilder in Folge Kopfneigung nach links, am 10. April beobachtet, giebt Tab. 1.

Die Kopfneigung nach links bedingt, wie oben auseinandergesetzt, eine physiologische controlirende Raddrehung nach rechts. Diese vollzieht sich auf dem linken Auge mit Hülfe des Rectus superior und der Trochlearis, auf dem rechten mit Hülfe des Rectus inferior und des Obliquus inferior. An diese vier Muskeln werden durch die Kopfneigung nach links grössere Anforderungen gestellt als bei verticaler Kopfhaltung.

Ist nun der linke Trochlearis paretisch, so müssen nothwendig die durch ihn hervorgerufenen Ausfallserscheinungen grösser werden beim Uebergang von der verticalen in die linksgeneigte Kopfstellung.

Die 2. und 5. Colonne müssen also zeigen, in wie weit die Symptome der linksseitigen Trochlearisparese bei Kopfneigung nach links mehr hervortreten und dadurch diejenigen der rechtsseitigen zu compensiren oder gar zu übercompensiren vermögen.

Die 2. Reihe weist nach, dass der Seitenabstand positiv geblieben ist mit Ausnahme der Blickrichtung gerade nach oben (M. 1), wo sie 0 geworden und beim Blick nach oben links (L. 1), wo sie — 1 beträgt. Diese Stellung ist aber unter allen die einzige, wo Kreuzung der Doppelbilder zu Stande gekommen ist, während die Kreuzung, wie sie sonst bei einseitiger Trochlearisparese auftritt, nicht zur Geltung kommen konnte, sondern aufgewogen wurde durch die der rechtsseitigen Trochlearisparese zugehörigen Gleichnamigkeit der Doppelbilder.

Deutlicher als die 2. lässt die 3. Zahlenreihe den Effect der Linksneigung auf den Seitenabstand der Doppelbilder her-

vortreten, sie giebt die Differenzen der Seitenabstände bei aufrechtem und linksgeneigtem Kopfe.

Diese Differenzen sind am grössten bei der Blickrichtung nach links und zwar links oben (L. 1) gleich einsetzend mit — 8°, bis zur Horizontalen auf — 11° steigend, um nach unten nur noch um — 1° zuzunehmen.

In der Medianebene sind die Differenzen ähnlich nur kleiner, oben mit — 4° beginnend, bis zur Horizontalen auf — 5° anwachsend, um weiter unten gleich zu bleiben.

Bei Blickwendung nach rechts hingegen tritt uns die abnorme Erscheinung entgegen, dass nach unten allein der Seitenabstand kleiner geworden ist, in der Horizontalen gleich geblieben ist, nach oben dagegen in positivem Sinne sich geändert hat, eine Erscheinung, die vor der Hand räthselhaft bleibt, weil sie in beiden Tabellen sonst keine Analogie findet und weil gerade beim Blick nach rechts oben die physiologische Stellung der Meridiane eine rechtsgeneigte ist.

Der Einfluss der Kopfneigung nach links und der durch sie ausgelösten Raddrehung nach rechts auf die Seitenabstände der Doppelbilder ist in der Adductionsstellung des linken Auges am geringsten, in der Abductionsstellung am grössten. Die Seitenabstände nehmen von oben nach unten zu und zwar wesentlich in der oberen Blickfeldhälfte.

Während die Veränderung des Höhenabstandes der Doppelbilder in Folge von einseitiger Trochlearisparese bei Veränderung der Blickrichtung aber unveränderter Kopfhaltung seit A. v. Graefes Arbeiten eine abgeklärte war, ist es mit derjenigen des Seitenabstandes weniger der Fall gewesen.

Halm hat nachgewiesen, dass entgegen den bisherigen Anschauungen, der Seitenabstand bei der Adduction ein wenig zunimmt. Es ist zu erwarten, dass die Analyse der Höhenabstände eine durchsichtigere werden sollte.

In der Primärstellung der Augen bildet die Muskelebene der Obliqui mit der Augenaxe einen Winkel von 35—40°; hier wird die Senkwirkung eine mittlere sein, um bei Abduction bis 50 und 55° bis zum Minimum abzunehmen und bei der Adduction um 35—40° bis zu ihrem Maximum anzuwachsen.

Bei doppelseitiger Trochlearisparese kann die Symmetrie nur gestört werden durch ungleich starkes Erkranken beider Seiten.

Die Diplopie greift auch ohne Contractur des Antagonisten links und rechts über die Horizontale hinüber; aber nur Contractur der Antagonisten oder Combination mit anderen Läh-

mungen, eventuell beide Momente zusammen können das Auftreten derselben im ganzen Blickfeld erklären.

Bei diesen Complicationen und unter Berücksichtigung der oben angeführten aggravirenden Momente darf es nicht wundern, wenn gleichwohl die Veränderung der Höhendistanz unter dem Einfluss der Kopfneigung da und dort der Erklärung Schwierigkeiten bieten wird.

Während die 4. Colonne für die aufrechte Kopfhaltung einen Hochstand des linken Bildes für L. und M. als untrügliches Zeichen der rechtsseitigen Trochlearisparese ergeben hatte und nur für R. einen Tiefstand desselben als ebenso sicheres Zeichen der linksseitigen schwächeren analogen Affection, so zeigt bei Kopfneigung nach links die 5. Reihe durchwegs einen Tiefstand des linken Bildes.

Der durch die physiologische Raddrehung stärker in Anspruch genommene linke Trochlearis tritt in seiner Wirkung auf den Höhenabstand so mächtig hervor, dass er den entgegengesetzten Einfluss seines Partners auf der ganzen Linie übercompensirt.

Eine noch deutlichere Anschauung dieser vollen Wirkung als die 5. Colonne giebt die Differenzreihe 6:

Jede der drei Seitenwendungen des Blickes bietet aber noch ihre bemerkenswerthen Besonderheiten. Während beim Blick nach links oben die Differenz nur 2° beträgt, steigt sie beim Durchgang durch die obere Blickfeldhälfte zur Horizontalen auf 16°, und nimmt von da an nach links unten nur noch um 3° zu.

Bei Blickrichtung M. 1 senkt sich das linke Bild schon um 11°, bei M. 2 um 15°, bei M. 3 um 16°. Hier also bedeutende Anfangsdifferenz und geringe Zunahme nach unten besonders in der unteren Blickfeldhälfte.

Bei Seitenwendung nach rechts, wo die Adductionsstellung des linken Auges die grösste Höhendifferenz auslöst, nimmt im Gegensatz zu L, und M. diese Differenz von oben nach unten ab.

Den reinsten Typus stellen die Abstände in der Medianebene dar, wo das geringe Anwachsen derselben nach unten, besonders in der unteren Blickfeldhälfte auffällig erscheint.

Der geringe Höhenabstand nach links oben lässt sich, zum Theil wenigstens, auf die physiologische Stellung der verticalen Meridiane in den Diagonalstellungen zurückführen.

Beim Blick nach links oben stehen die verticalen Meridiane parallel nach oben links geneigt. Die Kopfneigung nach links verlangt daher eine geringere rückläufige Raddrehung

beim Blick nach links oben als gerade nach oben. Die physiologische Meridianstellung kommt daher der Wirkung des linken Trochlearis entgegen, entlastet denselben partiell, während beim Blick nach links unten die physiologische Meridianstellung nach rechts oben eine erhöhte Action des linken Trochlearis erfordert.

Das Gesetz der physiologischen Meridianstellung muss seine Wirkung auch bei den diametralen Blickrichtungen nach rechts geltend machen. Beim Blick nach rechts oben stehen die senkrechten Meridiane parallel nach rechts oben, beim Blick nach rechts unten dagegen parallel nach links oben. Daher werden im ersten Falle grössere Anforderungen an den linken Trochlearis gestellt als beim Blick gerade nach oben, im zweiten Falle entsprechend geringere. Dieses Moment dürfte zum Theil die seltsame Beobachtung erklären, dass in der Blickrichtung nach rechts die Höhendistanz von oben nach unten abnimmt; es erweist sich hier wirksamer als der Effect der Blicksenkung.

Die Vergleichung der Höhenabstände bei den drei Blickrichtungen nach unten (L. 3 — 19, M. 3 — 16, R. 3 — 15) scheint ebenfalls den Einfluss der physiologischen Meridianstellung auf die Action des Trochlearis zu bestätigen.

Die Verschiebung der Doppelbilder in Folge Kopfneigung nach rechts, am 10. April beobachtet, giebt Tab. 2.

Bei Kopfneigung nach rechts sollte man gegenüber der Kopfneigung nach links symmetrisches Verhalten erwarten, allerdings mit dem Unterschiede, dass der stärker afficirten rechten Seite hochgradigere Verschiebungen entsprächen.

Es ist vorauszusehen, dass die oben angeführten Complicationen auch hier die typischen Erscheinungen beeinträchtigen und zum Theil verschleiern werden. Die Beobachtung bestätigt diese Annahme vollauf und zwar in dem Grade, dass für alle Vorkommnisse eine genügende Erklärung nicht gegeben werden kann.

Die Seitenabstände zeigen bei Kopfneigung nach rechts vielfach ein entgegengesetztes Verhalten zu dem bei Kopfneigung nach links. Sie sind in der Adductionsstellung grösser, in der Abductionsstellung kleiner als in der Medianebene; sie nehmen ausnahmslos von oben nach unten zu und zwar für M. und R. mehr in der unteren als in der oberen Blickfeldhälfte. Der Grund für diese Asymmetrie ist nicht ersichtlich.

Ein Einfluss der physiologischen Meridianstellung ist hier so wenig wie in den Seitenverschiebungen bei Kopfneigung nach links zu erkennen.

Die Analyse der Höhenabstände wird voraussichtlich auch hier die fruchtbarere sein.

Während bei der Kopfneigung nach links das linke homonyme Doppelbild nach unten sich verschob, muss bei Kopfneigung nach rechts das rechte Bild nach unten ausweichen, resp. das linke Bild nach oben, wenn das rechte Auge stets den Fixirpunkt festgehalten hat.

Sicher zu erwarten steht a priori jedenfalls soviel, dass trotz aller Complicationen die für die Bildverschiebung mächtigsten Factoren sich geltend machen werden, dass z. B. in denjenigen Momenten, in welchen der rechte Trochlearis nicht nur wegen der Kopfneigung nach rechts, sondern auch wegen der Blickrichtung nach links für die Höhendistanz am meisten in Anspruch genommen wird, sein Leistungsdefect am deutlichsten zu Tage treten muss.

Diese Erwartung wird nicht Lügen gestraft. Beim Blick nach links, in der Adductionsstellung des rechten Auges finden sich die grössten Verschiebungen: + 13° + 14° + 18°, während beim Blick nach rechts die Verschiebungen bloss + 2°, + 4° + 10° betragen und in der Medianebene mittlere Werthe aufweisen.

Die grosse Verschiebung + 13° in L. 1 und die geringe Zunahme derselben bis + 18° in L. 3 geben der Deutung Raum, dass auch hier die physiologische Meridianstellung in den diagonalen Blickrichtungen ihren Einfluss übt, allerdings lange nicht in dem Maasse, wie in der correspondirenden Blickrichtung rechts und Kopfneigung links, wo sie sogar den Effect der Senkwirkung überstieg.

Die Werthe für M. 2 und M. 3 sind kleiner als die correspondirenden bei Kopfneigung nach links, während M. 1 für beide Kopfneigungen 11° beträgt.

Am allerauffälligsten (und nicht leicht verständlich) verhalten sich die Werthe für R. bei Kopfneigung rechts zu den correspondirenden Werthen von L. bei Kopfneigung links. Während R. 1 und L. 1 mit 2° einander das Gleichgewicht halten, so bleibt R. 2 um 12° hinter L. 2 und R. 3 um 9° hinter L. 3 zurück. Es hängt dieser scheinbar viel zu geringe Functionsdefect des rechten Trochlearis, für welchen die Untersuchung bei verticalem Kopf eine stärkere Lähmung diagnosticiren liess, vielleicht von dem Umstande ab, dass aus irgend einem Grunde die Antagonisten des Trochlearis weniger contrahirt gewesen seien.

Die Tabellen 1 und 2 ergeben also das unerwartete Resultat, dass, während die Relationen in jeder einzelnen meist correspondiren, die absoluten Werthe in Tab. 2 fast durchgehends geringere, dass bei Kopfneigung nach Seite des stärker afficirten Trochlearis die Verschiebungen geringere werden.

Das scheinbar paradoxe Verhalten der Doppelbilder bei Kopfneigung rechts und links besonders mit Bezug auf ihre Höhendistanz tritt sehr prägnant hervor, wenn ich aus Tab. 1 und 2 die mittleren Werthe für die Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder berechne und zwar a) für die drei Blickhöhenlagen, b) für die drei Blickseitenrichtungen.

Tabelle 3.

Mittlere Werthe der Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder für die drei verschiedenen Kopfhaltungen nebst ihren Differenzen in Graden.

a) in den drei Blickhöhenlagen.

Seitenabstände
Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
1.	+ 4,7 (5)	+ 1,7	+ 1,7	— 3	— 3
2.	+ 9,7 (10)	+ 4,3	+ 3	— 5,4	— 6,7
3.	+ 17 (16,3)	+ 10,3	+ 4,3	— 6,7	— 12,7
$\frac{S}{3}\left(\frac{1+2+3}{3}\right)$	10,4	+ 5,4	+ 3	— 5	— 7,5
1—2.	+ 5	+ 2,6	+ 1,3	— 2,4	— 3,7
2—3.	+ 7,3	+ 6	+ 1,3	— 1,4	— 6
1—3.	+ 12,3	+ 8,6	+ 2,6	— 3,8	— 9,7

Höhenabstände
Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
1.	— 0,7	— 11,7	+ 8,3	— 11	+ 8,7
2.	+ 2,3	— 14,3	+ 12	— 16,6	+ 9,3
3.	+ 2,7	— 14	+ 16	— 16,7	+ 13,3
$\frac{S}{3}\left(\frac{1+2+3}{3}\right)$	+ 1,4	— 13,3	+ 12,3	— 14,5	+ 10,4
1—2.	+ 3	— 2,6	+ 3,7	— 5,6	+ 0,6
2—3.	+ 0,4	+ 0,3	+ 4	0,1	+ 4
1—3.	+ 3,4	— 2,3	+ 7,7	— 5,7	+ 4,6

Zu dieser auf den ersten Blick etwas eigenthümlichen Zahlenzusammenstellung bin ich gekommen in der Hoffnung, die beobachteten Asymmetrien verstehen zu lernen, nachdem ich mich mit Hypothesen verschiedener Art abgemüht hatte.

Die Seitenabstände nehmen für alle Kopfhaltungen von oben nach unten im positiven Sinne zu, daher die Verbindung der dem linken Auge entsprechenden Bildpunkte eine Linie bildet, von oben rechts nach unten links verlaufend und einer Geraden nahe kommend, während die Bilder des rechten Auges naturgemäss in der Verticalen liegen.

Die Zunahme des Seitenabstandes von oben nach unten ist am grössten für die verticale Kopfhaltung, wo dieselbe (1—3) + 12,3° beträgt, am kleinsten bei Kopfneigung nach rechts (mit) 2,6°; der Kopfneigung links entspricht der mittlere Werth 8,6°.

Die Kopfneigung wirkt also dem homonymen Auseinanderweichen der Doppelbilder entgegen und zwar in der ersten Blickhöhenlage beiderseits gleich viel — 3°, während dieser hemmende Einfluss in der dritten Lage für Kopfneigung nach rechts fast doppelt so gross ist als für Kopfneigung nach links, — 12,7° gegen — 6,7°.

Der Einfluss der Senkung der Blickebene ist für die verticale Kopfhaltung, wie zu erwarten war, in der oberen Blickfeldhälfte (5°) kleiner als derjenige in der unteren (7,3°). Bei Kopfneigung links zeigt sich ein analoges Verhalten, 2,6° in der oberen gegen 6° in der unteren Blickfeldhälfte, während jener Einfluss bei Kopfneigung rechts oben und unten gleich viel, 1,3° ausmacht.

Die Höhenabstände nehmen von oben nach unten zu, bei Kopfhaltung vertical und rechts in positivem, bei Kopfhaltung links in negativem Sinne. Bei der letzteren kommt eine kleine Ausnahme vor; in Lage 2 findet sich ein Durchschnittstiefstand des linken Bildes von 14,3° in Lage 3, eine solche von 14° — in Folge der oben besprochenen abnormen Erscheinung, dass bei Blickrichtung rechts die Höhendifferenzen von oben nach unten abnehmen.

Bei verticaler Kopfhaltung spricht der Tiefstand des linken Bildes in Lage 1 (0,7°) nicht für stärkere Affection des rechten Trochlearis, um so mehr aber der Hochstand derselben in Lage 2 und 3, sowie der durchschnittliche Hochstand sämmtlicher drei Lagen von 1,4°. Der Tiefstand in Lage 1 muss nothwendig durch einen anderen Factor bedingt sein.

Die Veränderung des Höhenabstandes unter dem Einfluss der Kopfneigung ist eine sehr erhebliche und aus oben angeführten Gründen durchsichtigere und massgebendere als die des Seitenabstandes.

Die Kopfneigung links übt, wie die Differenzreihen beweisen, einen grösseren Einfluss aus als die Kopfneigung rechts und zwar in allen Lagen; die durchschnittliche Höhenverschiebung aller 3 Lagen beträgt für jene — 14,5°, für diese 10,4°.

Die Blicksenkung verändert den Höhenabstand bei verticaler Kopfhaltung im Ganzen um + 3,4° — stärkere Wirkung des rechten Trochlearis, bei Kopfneigung links um 2,3°, rechts um 7,7°, und zwar übt sie den Haupteinfluss bei der ersten Kopfhaltung wesentlich, in der zweiten ausschliesslich in der oberen, bei der dritten etwas mehr in der unteren Blickfeldhälfte.

Die Differenzreihen ergeben bei Kopfneigung links für den Durchgang durch die obere Blickfeldhälfte (1—2) eine negative Verschiebung von 5,6°, für den Durchgang durch die untere Blickfeldhälfte (2—3) keine (nennenswerthe) Höhenveränderung. Umgekehrt zeigen sie bei Kopfneigung rechts in der oberen Blickfeldhälfte (1—2) eine positive Verschiebung von bloss 0,6°, in der unteren Blickfeldhälfte (2—3) dagegen eine solche von 4°.

Hier kommt offenbar der bisherige Factor x in Rechnung, dessen Wirkung sich in der oberen Blickfeldhälfte mit derjenigen des linken Trochlearis zu addiren, von der des rechten Trochlearis zu subtrahiren scheint und in der unteren Blickfeldhälfte eher ein umgekehrtes Verhalten documentirt. Es dürfte sich um Mitaffection eines Hebers des rechten Auges handeln, eine Annahme, welche auch das Verhalten des Höhenabstandes für den Blick gerade nach oben und nach rechts oben bei verticalem Kopf erklären würde. Da das abnorme Verhalten beim Blick nach rechts oben, in der Richtung der grössten Heberwirkung des rechten Obliquus inferior vorzüglich in Erscheinung tritt, so ist es ferner wahrscheinlich, dass die Mitaffection gerade diesen der beiden Heber betrifft.

Die Parese des Obliquus inferior dexter ist im Stande, auch die übrigen, scheinbar unregelmässigen den Typus der doppelseitigen Trochlearislähmung mit stärkerer Affection der rechten Seite etwas verschleiernden und störenden Doppelbilder theilweise wenigstens zu erklären.

So erscheint jetzt die Abnahme der Höhendistanz von oben nach unten beim Blick nach rechts und Kopfhaltung links in einem anderen Licht und muss die Wirkung der physiologischen Meridianstellung hierfür nicht mehr über Gebühr in Anspruch genommen werden.

Ferner finden die geringen Höhendistanzen bei Kopfneigung nach rechts gegenüber denjenigen bei Kopfneigung nach links ihre befriedigende Motivirung.

Das antagonistische Verhalten beider Augen bezüglich der Seitenabstände in Adduction und Abduction bei den verschiedenen Kopfneigungen ist wahrscheinlich ebenfalls auf diese seltsame Complication zurückzuführen.

Die nachträgliche Diagnose der Parese des Obliquus inferior dexter war das praktische Resultat der Zahlencombination (in Tab. 3), die genaue Betrachtung der Tab. 1 und 2 hätte zwar zu demselben Schlusse führen dürfen.

Die mittleren Werthe der Seiten- und Höhenabstände in den drei Blickrichtungen sind geeignet, diese Diagnose zu unterstützen, führen aber weniger direct zu derselben.

Tabelle 4.

Mittlere Werthe der Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder für die drei verschiedenen Kopfhaltungen nebst ihren Differenzen in Graden.

b) in den drei Blickrichtungen.

Seitenabstände

Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
L.	+ 12,7	+ 2,3	+ 2,7	— 10,4	— 10,0
M.	+ 10,3	+ 5,7	+ 4.7	— 4,6	— 5,6
R.	+ 8,7	+ 8,3	+ 1,7	— 0,4	— 7
S/3	+ 10,6	+ 5,4	+ 3,1	— 5,2	— 7,5
L.-M.	— 2,4	+ 3,4	+ 2	+ 5,8	+ 4,4
R.-M.	— 1,6	+ 2,6	— 3	+ 4,2	— 1,4
L.-R.	— 4	+ 6	+ 1	+ 10	+ 3

Höhenabstände

Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. l. v.	D. r. v.
L.	+ 6,7	— 5,7	+ 21,3	— 12,3	+ 15
M.	+ 1	— 13	+ 12	— 14	+ 11.3
R.	— 3,3	— 21,3	+ 2,7	— 18	+ 5,7
$\frac{S}{3}$	+ 1,5	— 13,3	+ 12	— 15	+ 10,7
L.-M.	— 5,7	— 7,3	— 9,3	+ 1,7	— 3,7
R.-M.	— 4,3	— 8,3	— 9,3	+ 4	— 5,6
L.-R.	— 10	— 15,6	— 18,6	+ 5,7	— 9,3

Die Tabelle 4 ergiebt keine ganz neuen Gesichtspunkte; solche sind auch nicht zu erwarten, falls die aus Tabelle 3 gefolgerten Schlüsse richtig sind.

Die Seitenabstände nehmen bei verticaler Kopfstellung von L. nach R. ohne grosse Sprünge ab, etwas mehr von L. bis M. als von M. bis R., was für stärkere Affection des rechten Auges spricht, wenn dem Trochlearis eine grössere Seitenwirkung in der Adductionsstellung zugesprochen wird.

Die Kopfneigung links verbindet sich mit grösserem Seitenabstand als die rechts; ihre Wirkung nimmt, wie vorauszusehen, von L .nach R., von der Abduction zur Adduction des linken Auges zu und zwar mehr von L. bis M. als von M. bis R.

Die Kopfneigung rechts hat den geringsten Seitenabstand; derselbe ist in der Mitte am grössten, hinter dem entsprechenden Werth für Linksneigung um 1° zurückstehend. In der Adduction des rechten Auges beträgt er bloss 2,7° gegenüber dem correspondirenden Abstand von 8,3° bei Linksneigung. In der Abduction ist die Seitenverschiebung wieder geringer als in der Adduction. Während für L die Differenz links vertical fast gleich derjenigen rechts vertical ist, so beträgt für R. in der Abductionsstellung des rechten Auges die erstere bloss 0,4°, die letztere 7°.

Die Höhenabstände sind bei verticalem Kopf positiv für L. und M., negativ für R., im Mittel + 1,5°; der Hochstand des linken Bildes für L. überwiegt den Tiefstand desselben für M., daher übertrifft auch der Grad der Affection des rechten Trochlearis den des linken.

Die Kopfneigung links ist durchwegs mit Tiefstand des linken Bildes, die Kopfneigung rechts mit Hochstand desselben

verknüpft und zwar hat die Kopfneigung links eine wesentlich grössere Einwirkung auf die Höhenverschiebung, eine mittlere von 15°, gegenüber derjenigen nach rechts, die auf 10,7° sich beziffert, was seinen ausreichenden Grund in der Lähmung des rechten unteren Obliquus findet.

Die geringeren Seiten- und Höhenabstände in den drei Blickseitenstellungen in Folge Kopfneigung rechts gegenüber derjenigen nach links namentlich bei Blickstellung rechts (R.)

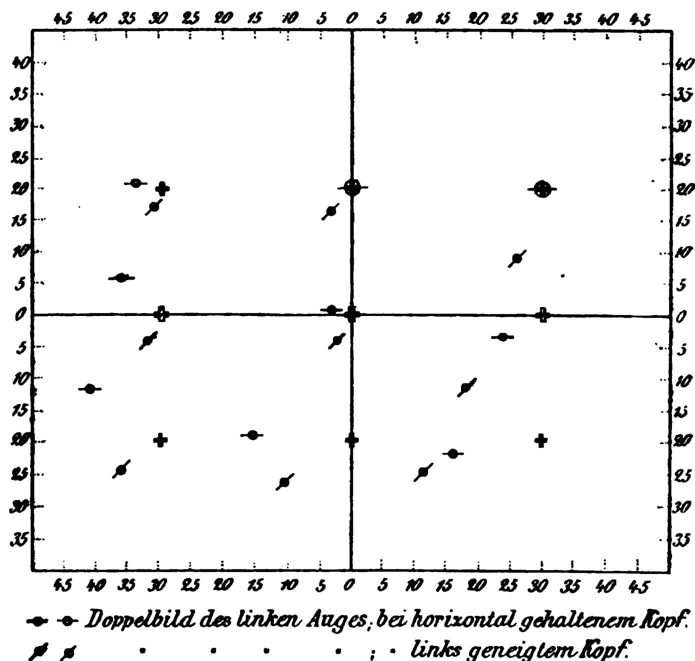


Fig. 4.

beweisen wiederum, dass die Ausfallswirkung des rechten Trochlearis, welche bei verticalem Kopfe prävalirt, bei Kopfneigung rechts durch die Ausfallswirkung einer seiner Antagonisten theilweise compensirt wird.

Die geringen Seiten- und Höhenabstände in der Blickseitenstellung rechts bei rechtsgeneigtem Kopf erklären auch die spontane Kopfhaltung des Patienten nach rechts; durch dieselbe war es ihm möglich, nach rechts oben einfach zu sehen und

zu lesen. Dass aber das Lesen nur durch Erhebung des Buches über die Horizontale ermöglicht wurde, macht wahrscheinlich, dass die Parese des Obliquus inferior dexter geringgradiger war als die des Obliquus superior dexter. Die stärkere Wirkung des in Adduction befindlichen Trochlearis sinister, unterstützt durch die hier in Anspruch genommene Hebewirkung des paretischen Obliq. infer. dexter, ist aequilibrirt durch die verstärkte Wirkung des Trochlearis dexter in Folge der Rechtsneigung.

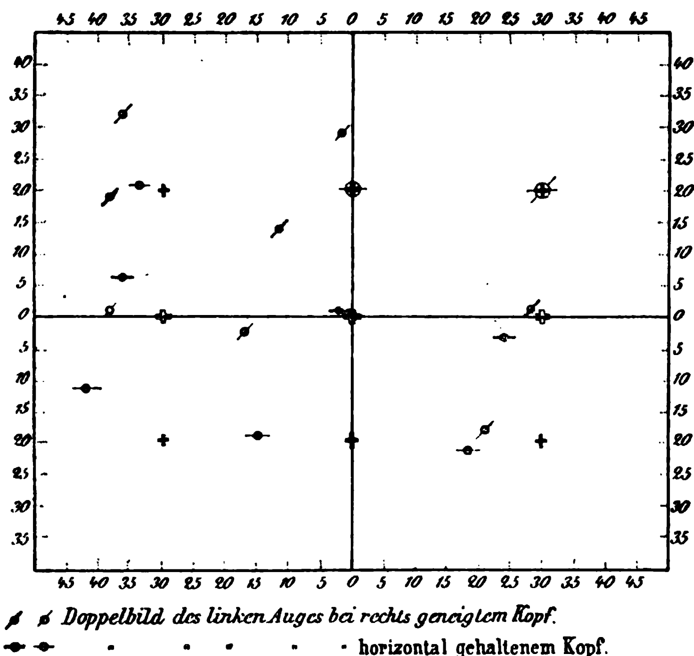


Fig. 5.

Am 3. Mai stellt sich Patient wieder vor mit der Angabe, dass sein Leiden noch nicht gehoben, aber wesentlich gebessert sei, dass er viel weniger doppelt sehe. Die Kopfhaltung war eine sichtlich normalere.

Eine Controluntersuchung der Doppelbilder war angesichts der eigenthümlichen Complication der doppelseitigen Trochlearislähmung recht erwünscht; ihre Resultate sind in Fig. 4 und 5, sowie in Tabelle 5 (S. 96) niedergelegt.

Tabelle 5.

Stellung der Doppelbilder am 3. Mai.

a) bei Kopfneigung nach links.

Blickrichtung		Seitenabstände Kopf vert.	Seitenabstände Kopf 35° l.	Seitenabstände Kopf D. l. v.	Höhenabstände Kopf vert.	Höhenabstände Kopf 35° l.	Höhenabstände Kopf D. l. v.
Links	1.	+ 4	+ 2	− 2	+ 1	− 3	− 4
	2.	+ 7 (6)	+ 3	− 4	+ 6	− 4	− 10
	3.	+ 12	+ 7	− 5	+ 8	− 4	− 12
Median	1.	0	+ 4	+ 4	0	− 4	− 4
	2.	+ 4 (2)	+ 3	− 1	+ 1	− 4	− 5
	3.	+ 16 (15)	+ 11	− 5	+ 1	− 7	− 8
Rechts	1.	0	+ 4	+ 4	0	− 11	− 11
	2.	+ 7 (6)	+ 12	+ 5	− 3	− 12	− 9
	3.	+ 14 (12)	+ 19	+ 5	− 2	− 4	− 2

b) bei Kopfneigung nach rechts.

		vert.	35° r.	D. r. v.	vert.	35° r.	D. r. v.
Links	1.	+ 3	+ 6	+ 3	+ 1	+ 12	+ 11
	2.	+ 6 (7)	+ 8	+ 2	+ 6	+ 19	+ 13
	3.	+ 12 (14)	+ 8	− 4	+ 8	+ 21	+ 13
Median	1.	0	+ 2	+ 2	0	+ 8	+ 8
	2.	+ 2 (4)	+ 12	+ 10	+ 1	+ 14	+ 13
	3.	+ 15 (16)	+ 7	+ 2	+ 1	+ 17	+ 16
Rechts	1.	0	0	0	0	0	0
	2.	+ 6 (7)	+ 2	− 4	− 3	+ 1	+ 4
	3.	+ 12 (14)	+ 9	− 3	− 2	+ 2	+ 4

Entsprechend der Angabe des Patienten über subjective Besserung sind die Entfernungen der Doppelbilder in den meisten Fällen kleiner geworden. Sowohl die Abstände nach der Seite als in der Höhe bilden eine hübsche Parallele zu denen vom 10. April; überall dieselben Vorzeichen und ähnliche Relationen in den Werthen; nur die absoluten Werthe sind kleiner geworden.

Hier kann ich mich begnügen, auf die Vergleichung der correspondirenden Tafeln und Tabellen hinzuweisen. Hervor-

heben will ich nur, dass die Doppelbilder bei verticalem Kopf auch jetzt noch für stärkere Affection des rechten Trochlearis sprechen, dass ferner der eigenthümliche Höhenabstand beim Blick nach rechts oben, welche zur Annahme einer Mitbetheiligung der Obliquus inferior geführt hat, weggefallen ist, dass also diese Complication von ihrem Einfluss eingebüsst, sich ebenfalls zum Theil zurückgebildet hat. Hingegen persistirt bei Kopfneigung links und Blickrichtung rechts die Abnahme der Höhenabweichung der Doppelbilder von oben nach unten; die Zahlen sind durchwegs kleinere geworden.

Die Diagnose „doppelseitige Trochlearislähmung" ist nach dem Bisherigen im vorliegenden Falle als eine gesicherte zu betrachten, die Complication mit Parese des Obliquus inferior dexter als eine sehr wahrscheinliche.

Auf meinen Appel stellte sich Arn am 13. Januar 1891, also ein gutes Jahr nach der Erkrankung, wieder zur Controle mit der Angabe gesund zu sein.

Die genauere Untersuchung ergab aber, dass im ganzen Blickfeld Einfachsehen existirte mit einziger Ausnahme der Richtung links oben; hier erscheinen homonyme Doppelbilder mit Hochstand des rechten Bildes. Bei Erhebung des Blickes um 30° und Seitenwendung um 30° betrug der Seiten- und der Höhenabstand der Doppelbilder je 5° (siehe Taf. VI). Wird das Fixationsobject in gleicher Höhe von links nach rechts geführt, nehmen beide Abstände successive ab, um bei 14° ganz zu verschwinden und dem Einfachsehen Platz zu machen.

Es musste sich um Parese eines Hebers des rechten Auges handeln, um die Residuen der Parese seines Obliquus inferior.

Das klinische Bild bestätigte als einfacher gewordenes Experiment in unerwartet befriedigender Weise die oben aus den Tabellen gefolgerte Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Wenn man das Object von oben links, wo gewöhnlich einzig doppelt gesehen wurde, rasch nach rechts und rechts unten führte, so konnte man für einen Augenblick die Doppelbilder über einen grösseren Theil des Blickfeldes quasi herüberziehen, aber nur für einen Augenblick.

Bei Kopfneigung links erscheinen Doppelbilder in einem grösseren Theil des Blickfeldes, im oberen linken Quadranten bis zum Centrum und über dasselbe hinunter.

Mit dem Grad der Linksneigung nehmen die Höhendistanzen zu, die Seitendistanzen ab bis zur Kreuzung.

In Figur 6 sind die Doppelbilder dargestellt für den gewöhnlichen Grad der Linksneigung und für eine Fixirlinie von oben links nach dem Centrum. Die in der Tafel ausgezogenen Höhen- und Seitendistanzen zeigen von links oben nach dem Centrum zu eine consequente Abnahme der ersteren und eine ebenso consequente Zunahme der letzteren.

Es kann dieses Verhalten kaum anders als für die restirende Parese des Obliquus inferior dexter gedeutet werden.

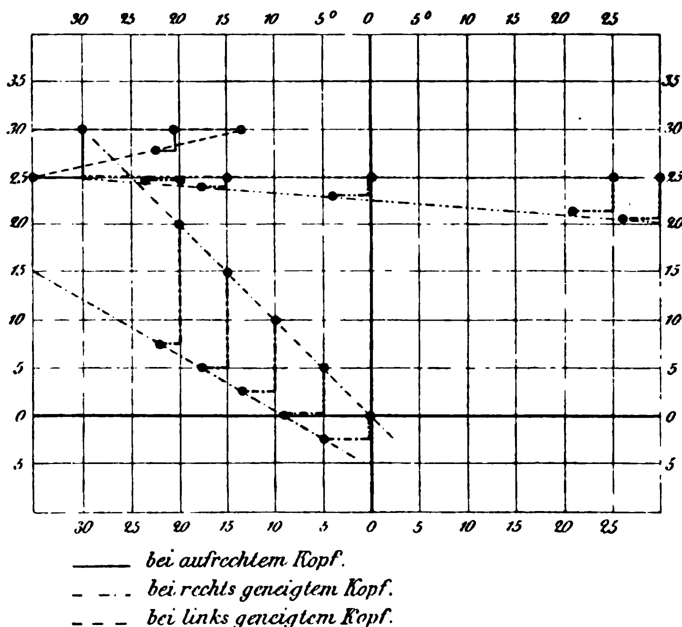


Fig. 6.

Durch die Linksneigung des Kopfes müssen die Meridiane eine controlirende Rückwärtsbewegung von links nach rechts ausführen, eine Leistung, welche auf dem rechten Auge dem Obliquus inferior zukommt, auf dem linken Auge dem Trochlearis, welcher hier aber ausser Rechnung fällt.

In Folge Rechtsneigung des Kopfes entstehen Doppelbilder beim Blick nach oben in der Art, dass links oben erst einfach gesehen wird und beim Verschieben des Objectes von oben links nach rechts die Doppelbilder erst seitlich aus-

einanderweichen mit anfangs unmerklichem Hochstand des rechten Bildes; weiter nach rechts nimmt die Höhenabweichung allmälig zu, während die Seitenabweichung sich nicht deutlich verändert.

Da bei der Rechtsneigung der rechte Obliquus inferior zur physiologischen Raddrehung nicht nöthig ist, wohl aber der rechte Obliquus superior, so liegt die Annahme nahe, dass dieser letztere hier zu stark wirkt, weil ihm der Obliquus inferior zu wenig Widerstand leistet.

Trotzdem die Doppelbilder schon am 3. Mai 1890 ein partielles Zurückgehen der Parese des Obliquus inferior supponiren liessen, so ist ein Ueberrest derselben als einziges Merkmal der bisher noch nicht beobachteten Lähmungsform am 13. Januar 1891 zu beobachten gewesen.

Die Frage nach der Localisation dieser seltenen Lähmungsform verlangt noch eine Ergänzung der Krankengeschichte, einen Nachtrag über weitere Störungen in der Innervation von Augenmuskeln bei unserem Patienten.

Eingangs ist mitgetheilt worden, dass Arn bei der ersten Vorstellung noch Anomalien der Accommodation darbot und zwar: Einschränkung der Accommodation um ca. 2,5 D. auf dem rechten Auge, um 4,5 D. auf dem linken Auge mit Mikropsie auf diesem letzteren.

Keine Erwähnung fand bisher das Verhalten der Pupillen. Beide Pupillen sind myotisch; die rechte misst bei mittlerer Tagesbeleuchtung 2 mm, die linke 3 mm.

Die Lichtreaction ist auf beiden Augen erhalten, sowohl die directe als die consensuelle, aber auf ein Minimum reducirt, so dass es längere genaue Beobachtung erforderte, um dieselbe sicher zu constatiren.

Die Reaction auf Convergenz ist auf beiden Pupillen deutlicher als die Lichtreaction, aber doch ausserordentlich subnormal.

Am 3. Mai zeigten die Pupillen ein analoges Verhalten bezüglich ihrer Reactionsfähigkeit und ihrer gegenseitigen relativen Grösse; sie schienen beide etwas weiter geworden zu sein. Die Accommodation hatte beiderseits um etwa 0,5 D. zugenommen.

Am 12. Januar 1891 hatte die rechte Pupille eine Weite von 2,75 mm, die linke eine solche von 4 mm; Accommodation rechts um 1 D links um 2 D grösser als bei der ersten Untersuchung, Lichtreaction direct und consensuell noch immer sehr

schwach. Auf eine minimale Contraction bei Lichteinfall folgt prompt eine deutlichere Erweiterung, so dass bei unscharfer Beobachtung nur letztere in die Augen fällt.

Im klinischen Bilde unseres Falles reihen sich also an die Parese der beiden Trochlearis und des Obliquus inferior dexter:

1) Myosis beiderseits, rechts stärker als links.
2) Herabgesetzte Pupillarreaction auf Licht beiderseits, direct sowohl als consensuel.
3) Herabgesetzte Pupillarreaction auf Convergenz.
4) Accommodationsparese, links stärker als rechts.

Die grössere Parese der Accommodation verbindet sich also auf demselben Auge mit der geringeren Myosis, mit der geringeren Reizung des Sphincter iridis.

Diese vier Complicationen machen die Localisation in der Kernregion, im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskern wahrscheinlich. Da nach dem Schema von Kahler und Pick der Kern des Obliquus inferior in dem hintersten Abschnitt der lateralen Kerngruppen im Oculomotoriuskern gelegen ist, so verlangt unser Fall allerdings die Annahme, dass die zwischen diesem und den vordersten Kernen der interioren Augenmuskeln gelegenen Kerne von der Affection übersprungen worden seien.

Die Erkrankung der beiden Trochleares in der Region ihrer Kerne, die sich unmittelbar an die Oculomotoriuskerne nach hinten anschliessen, liegt nun näher als diejenige an ihrer Verflechtungsstelle im Velum medullare anticum. Ich lasse damit die Localisation im Velum medullare anticum, welche ich in meiner ersten Mittheilung über diesen Fall supponirt hatte, fallen, weil dieselbe eine Erkrankung zweier gesonderter Herde voraussetzt, die weiter auseinanderliegen als der vorderste und hinterste Abschnitt des Oculomotorius-Trochleariskernes.

Die Deutung, welche das Schema des Oculomotoriuskernes nach Perlia (Archiv für Ophthalm. XXXV, 4, S. 297) durch Knies — Centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln (Archiv für Augenheilk. XXIII, 1, 19 u. f.) — erfahren hat, erleichtert die Localisation des in Frage stehenden Processes in die Kernregion wesentlich.

Die Erkrankung hatte den vorderen seitlichen Kern (1) von Darkewitsch und den Edinger-Westphal'schen Kern (3) auf beiden Seiten ergriffen; während sie rechts hier stehen

geblieben, hatte sie sich links, über die tiefen ventralen Kerne 6 und 7 für den Rectus internus und den Rectus inferior wegsetzend, in den dorsalen Kern (5) für den Obliquus inferior und von da in der Continuität zum Trochleariskern (9) fortgesetzt.

Die Aneinanderrückung der functionell zusammengehörenden Obliqui durch Knies scheint eine glückliche, durch diesen Fall wahrscheinlich gemachte Aenderung in der Anordnung der Oculomotoriuskerne zu sein.

Der Umstand, dass Perlia nur von Kern 5 des Oculomotoriuskernes gekreuzten Ursprung der Wurzelfasern nachweisen konnte, hat Knies in der Meinung bestärkt, dass dies der Kern des Obliquus inferior sei, der, wie der Trochlearis, bei der Auswärtswendung des gegenüberliegenden Auges betheiligt ist.

In der Literatur findet sich eine einzige aphoristisch gehaltene und mit aller Reserve hingestellte Notiz über doppelseitige Trochlearisparese, mitgetheilt von Dr. Ernst Remak (Neurolog. Centralbl. 1888, S. 5).

Zur Lymphombildung in der Orbita.

Von

Dr. Th. Axenfeld,

I. Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Marburg.

Hierzu Taf. III, Fig. I—IV.

Ausser einem von ihm selbst beschriebenen „Lymphosarcom“[1]) führt Berlin im Handbuch von Graefe-Saemisch (1880, Abtheilung „Orbita“) aus der grossen Literaratur der Tumoren nur zwei von Lawson veröffentlichte primäre Orbitallymphome an, ausserdem ein von Förster beschriebenes Lymphangiom. Ein ebensolches hat später Wiessner[2]) mitgetheilt. Vielleicht ist auch, wie unten noch besprochen werden soll, der Becker-Arnold'sche und der Bernheimer'sche Fall zu den primären Orbitallymphomen zu rechnen; dagegen dürfte der lymphoide Ursprung von Tumoren, wie sie Schoebel[3]) beschreibt, zweifelhaft sein. Auch auf der Grundlage von Allgemeinerkrankungen, die an sich zur Bildung derartiger Neoplasmen neigen, sind Orbitallymphome bekanntlich ein seltenes Vorkommniss.

Obwohl nun, abgesehen von der in ophthalmologischen Kreisen wenig beachteten Mittheilung von Gallasch, Leber und nach ihm Osterwald das Vorkommen doppelsei-

---

[1]) Zehender's Monatsblatt XVI.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXII, 2. 1886.

[3]) Centralbl. für Augenheilk. 1886, Sept.-Oct.

tiger orbitaler Lymphome auf leukaemischer Basis unzweifelhaft nachgewiesen haben, so vermisst man doch in den sonst publicirten ähnlichen Fällen vielfach genauere Angaben über das Verhalten der übrigen Organe, zumal des Blutes. Ich lasse deshalb eine kurze Zusammenstellung der sämmtlichen hierhergehörigen Mittheilungen, die ich finden konnte, folgen, da eine Uebersicht sonst schwer möglich ist. Ich schicke voraus, dass der an erster Stelle citirte Förster'sche Fall, den Becker und Arnold als dem ihren, vermuthlich auf constitutioneller Anomalie beruhenden, gleichartig anführen, nicht pathologisch-anatomisch untersucht, und seine Natur als Lymphom um so unsicherer ist, als möglicherweise Lues vorlag.

[1) Förster, 1866, Zehenders Monatshefte: Symmetrischer Tumor an der Thränendrüse. Exophthalmus. Durch Jodkaliumsalbe geheilt. Keine Körperuntersuchung. (Syphilis?)]

2) Becker und Arnold, Heidelberg 1872: v. Graefe's Arch. f. Ophth.: Doppelseitiges symmetrisches Lymphadenom in der Gegend der Thränendrüse. Exophthalmus. Sonst keinerlei Symptome. Durch Exstirpation dauernde Heilung (10 Jahre lang beobachtet).

3) F. Gallasch: Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. 1875. 4½jähriger Knabe. Lymphome am Hals, Leber- und Milzschwellung. Conjunctival- und Retinalhaemorrhagien, Petechien. bds. grosse Thränendrüsentumoren, Exophthalmus. Autopsie: massenhafte lymphoide Infiltration, Drüsengewebe nicht betheiligt.

4) Th. Leber, 1878: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIV, S. 295, Leukaemie. bds. Retinitis haemorrhagica, Albuminurie. Zunehmende Hyperopie bei doppelseitigem Exophthalmus infolge zahlreicher Orbitaltumoren. Exitus letalis, keine allgemeine Autopsie. Mikroskopischer Befund in den Orbitaltumoren: massenhafte Lymphzellen.

5) Chauvel, 1877, Gazette hebdomadaire Nr. 23: linksseitige sehr grosse Geschwulst an der Thränendrüse. Lymphome am Hals. Keine Blutuntersuchung. Autopsie: Leber- und Milztumor. Lidtumor aus Lymphkörnern bestehend. Knochenmark nicht untersucht.

6) Osterwald, 1881, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII, 3, S. 203: Beobachtung aus der Leber'schen Klinik in Göttingen: Vierjähriger Knabe. Leukaemie. Doppelseitige Orbitaltumoren, flache Auftreibung der Schläfengegend. Exophthalmus. Mund, Nase, Speicheldrüsen frei. „Mikrokokken in der Milz und im Blut." Tumoren aus kleinen Rundzellen bestehend. „Leukaemische Tumoren entstehen vermuthlich aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen." Durch Confluiren mehrerer Tumoren hier und da lymphadenoider Bau. „An der infectiösen Natur der Leukämie ist nicht mehr zu zweifeln."

7) Reymond (Annali di Ottalmologia 1883, S. 337): Linfomi voluminosi delle due orbite ed al davanti delle due orecchie, con degenerazione amiloidea dei soli elementi linfoidi.

Milzvergrösserung, Schwellung der Parotiden, Hals- und Axilardrüsen, doppelseitiger Tumor an der Thränendrüse. Blut nicht untersucht. Exstirpation der Orbitaltumoren, die mikroskopisch aus Lymphzellen mit reticulärem Stroma bestehen und central amyloide Entartung zeigen. Uebrige Drüsengeschwülste auf Jodkalium kleiner. Angeblich dauernde Heilung (?).

8) Gayet, Die symmetrischen Orbitaltumoren und ihre charakteristischen Symptome: Archives d'Ophtalmologie 1886, Janvier-Février.

70jähriger Mann; bds. Exophthalmus, zuerst rechts, nach zwei Jahren links. Keine Körperuntersuchung! Exitus letalis infolge von Pleuritis. Bei der Autopsie Milz, Leber etc. nicht untersucht! Mikroskopisch: Orbitaltumoren = Lymphadenome; Rundzelleninfiltration von Fettgewebe, Opticus, Muskeln, Gefässwandungen (bei letzteren mit Verengerung des Lumens und nur im Innern der Geschwülste).

9) E. Delens, Observation de tumeurs lymphadéniques des deux orbites: Archives d'Ophtalmologie 1886, Mars-Avril.

55jähriger Mann, bisher gesund. Multiple Geschwülste in Lidern und Orbita, Exophthalmus. Die grössten Geschwülste sitzen an der Thränendrüse. Lymphome am Hals, Ellenbogen, Tonsillen, Pharynx. Ueber dem knöchernen Gaumen durch eine tiefe Rinne getrennt beiderseits eine höckrige, wulstige Geschwulst. Leukaemie. Unter einem starken Choleraanfall völliger Schwund der Orbital- und Gaumentumoren, erhebliche Reduction der übrigen Lymphome. Patient entzieht sich weiterer Beobachtung.

10) Bernheimer, Ueber Lymphadenome der Orbita: 20. ophthalmologische Versammlung in Heidelberg.

40jähriger Mann, völlig gesund. Seit zwei Jahren symmetrischer Exophthalmus. Multiple haselnuss- bis wallnussgrosse Geschwülste, die durch Stränge mit dem tieferliegenden Gewebe der Orbita zusammenzuhängen scheinen. Exstirpation. Mikroskopischer Befund: Lymphadenom. „Einziger analoger Fall der Becker-Arnold'sche."

11) Guaita, Bericht über den zwölften italienischen Ophthalmologen-Congress in Pisa 1890 (Centralblatt für praktische Augenheilkunde XIV, S. 557): Zwei Fälle von diffusem Lymphom der Conjunctiva.

Ein Bauer von 52 Jahren zeigte diese neue Form der Conjunctivitis. Derselbe ist frei von Syphilis und jeder anderen constitutionellen Erkrankung (!?), seit zehn Jahren hat er Lymphdrüsenschwellungen, seit zwei Jahren Schwellung der Lider des rechten, seit zehn Monaten des linken Auges. Gegenwärtig sind die Lymphdrüsen am Hals, Kopf, Achseln, Leisten vergrössert, es besteht Milztumor. Das Blut enthält weniger rothe und mehr weisse Blutkörperchen als normal. Die Augen können kaum etwas geöffnet werden, beim Umstülpen der Lider blutete die Conjunctiva leicht, die übrigens glatt und blass und hauptsächlich in den Uebergangsfalten stark verdickt ist. Kleine exstirpirte Stückchen zeigen reichliche Lymphzelleninfiltration, keine Spur von Amyloid. Unter Gebrauch von Jodkalium bis 6,0 g täglich und starker Massage der Lider auf untergelegtem Spatel trat Besserung ein.

Ein zweiter ähnlicher Fall bei einem marantischen alten Manne.

Der Fall Chauvel erscheint bezüglich seiner Aetiologie am zweifelhaftesten. Die einseitige Ausbildung einer colossalen Orbitalgeschwulst, längst bevor irgend welche Veränderungen am Lymphapparat nachgewiesen wurden, legt den Verdacht nahe, dass doch vielleicht eine primäre bösartige Neubildung mit Metastasenbildung, und nicht eine constitutionelle Anomalie vorlag, zumal alle Anzeichen für eine solche fehlen. Der mikroskopische Befund von „Lymphkörnern" in dem Orbitaltumor ist nicht beweisend, da kleinzellige Sarkome von Lymphomen an der Art der Zellen

allein oft nicht unterschieden werden können. Wenigstens wage ich diesen Fall nicht in bestimmtem Sinne zu verwerthen. Bei dem Gayet'schen bleibt es zweifelhaft, ob es sich um eine ähnliche Affection wie bei Leber etc. oder um primäre orbitale Lymphome handelt.

Sehen wir von den Mittheilungen von Becker-Arnold, Reymond und Bernheimer zunächst ab, so bleiben ihrer Aetiologie nach völlig klargestellt die Fälle von Gallasch, Leber, Leber-Osterwald, Delens und Guaita. In ihnen wurde zweifellos Leukaemie festgestellt. Ich bin nun, Dank der Freundlichkeit meines hochverehrten Chefs, Herrn Professor Dr. Uhthoff, in der Lage, eine Beobachtung anzureihen, die vielerlei Aehnliches bietet, aber doch wohl in mancher Hinsicht besonderes Interesse verdient.

Krankengeschichte.

Ein Bruder des 62 Jahre alten, aus sonst gesunder Familie stammenden Oekonomen P. ist vor 28 Jahren an einer Blutung gestorben, die im Verlauf einer lienalen Leukämie sich einstellte (nach der Aussage des behandelnden Arztes, Herrn Professors von Heusinger). Patient selbst ist wegen „kleiner scrophulöser Lymphdrüsen am Halse“ militärfrei geworden. Er erklärt mit Bestimmtheit, dass im Februar 1890, wo er sich wegen beginnender Augenbeschwerden zum ersten Male vorstellte, die Drüsen, über deren Grösse er sich zu orientiren pflegte, gegen damals nicht vergrössert gewesen seien. Bezüglich der Augensymptome berichtet er, dass vor 1 Monat nach einem Influenzaanfall, in den schon längere Zeit geschwollenen Lidern sich kleine Knötchen gebildet hätten. Bei der ersten Untersuchung fand Herr Geheimrath Schmidt-Rimpler, mein früherer hochverehrter Chef, der mir die Benutzung seiner damals gemachten Notizen freundlichst gestattet hat, in allen vier, etwas verdickten Lidern kleine prominente subconjunctivale Knötchen, die alten Chalazien glichen. Eins derselben sass in der Gegend der linken Thränendrüse. Exstirpation auf Wunsch des ängstlichen Patienten, von der Conjunctiva aus. Die Knötchen liessen sich leicht ausschälen, ihre mikroskopische Untersuchung ergab Anhäufung kleiner Rundzellen in der Submu-

cosa, in ihrer Umgebung kapselartig angeordnetes Bindegewebe. Diagnose: Lymphom. Bereits bei der Entlassung, d. h. nach drei Wochen fanden sich wieder neue kleine Tumoren an anderen Stellen. Nach zwei Monaten neue heftige Augenbeschwerden, Beginn des Exophthalmus. Gleichzeitig Verstopfung der Nase, Schlingbeschwerden, Trockenheit im Munde, starke Schwellung der bis dahin erbsengrossen Halslymphome, Abnahme des Allgemeinbefindens. Anamnestisch verdient noch Erwähnung, dass im August 1890 Patient mit einer Wagendeichsel einen heftigen Schlag in die linke Leistenbeuge bekam; in zwei Tagen habe sich darauf ein grosser, anfangs schmerzhafter Knoten gebildet, der nach Aufhören der entzündlichen Erscheinungen sich nicht wieder verkleinert habe. Wiederaufnahme in die Klinik September 1890.

Stat. praes.

Kleiner, kräftig gebauter Mann, nur mässig gut genährt; Hautfarbe mit Ausnahme des Gesichts gelblich blass. Knochen normal geformt, nicht aufgetrieben oder schmerzhaft. Nervensystem intakt, desgl. Cor und Tract. respir. Arterienrohr etwas starr und geschlängelt. Blut normal nach Menge und Form seiner Bestandtheile. Urogenitalapparat normal, im Urin nichts Pathologisches.

Die oberen seitlichen Halstheile sind stark rundlich verdickt, während die Partieen oberhalb der Clavicula nicht geschwollen sind. In der Submaxillargegend bis zum Ohre hinauf und nach unten bis ca. zum unteren Rande des Larynx reichend, die Mitte freilassend, beiderseits ein Packet dicker, sehr harter, glatter Tumoren von rundlicher Form, verschieblich. Praeauriculardrüse und Parotis ebenfalls hart verdickt, Schläfengegend bds. flach buckelförmig aufgetrieben. Die Geschwulst scheint hier unter der Fascia temporalis zu liegen, ist nicht deutlich auf Consistenz und Grenze palpabel, nicht deutlich verschieblich. Occipitaldrüse und mehrere Drüsen in der Nackenhaut ebenfalls derb verdickt. In der Wangenhaut oberhalb der Mundwinkel zwei vertikal gerichtete bohnenförmige harte, verschiebliche Tumoren fühlbar, aber nicht sichtbar.

Nasenrücken etwas eingesunken. Schleimhaut der Nase von dem vorderen Ende der Conchien bis in den Nasenrachenraum hinein stark verdickt, roth, von harter Consistenz. Es gelingt nicht, durch die Nase zu athmen. Boden der Mundhöhle, auch die Glandula sublingualis verdickt, derb. Schleim-

haut des harten und weichen Gaumens polsterartig, Tonsillen geschwollen, hyperämisch, Pharynx ohne erhebliche Veränderung. Die ganze Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle ist auch an Stellen, die nicht der Athmungsluft ausgesetzt sind, auffallend trocken; die Zunge mit zahlreichen Schüppchen belegt. Dicht unter der Wangenschleimhaut, doch nicht mit ihr verwachsen, fühlt man bds. etwa in der Gegend des ersten Praemolarzahnes ziemlich dünne, strangartig nach oben gehende harte Tumoren.

In der rechten Leistenbeuge sind mehrere mässig grosse Lymphome fühlbar. Links beginnt ca. 4 cm nach aussen vom Gimbernat'schen Band eine vom Lig. Poupartii über 15 cm nach unten reichende, fast kindskopfgrosse, derbe, glatte annähernd cylindrische Geschwulst von über 6 cm Durchmesser, glatter Oberfläche, nur wenig verschieblich, theilweise wohl wegen Adhäsionen am Lig. Poup., zum Theil auch, weil sie mit tiefgelegenen, unter das Ligament reichenden Lymphtumoren in ziemlich fester Verbindung steht, welch letztere in das kleine Becken sich fortzusetzen scheinen.

Augen: Bds. geradeausgerichteter Exophthalmus mit allseitiger Einschränkung der activen und passiven Beweglichkeit, paukenförmige Vortreibung der Lider, die nicht, wie sonst bei Protrusion, weit geöffnet, sondern fast geschlossen und auffallend unbeweglich sind. Dadurch erhält das Aussehen des Patienten etwas ganz Eigenartiges. In der cyanotischen Lidhaut mehrere deutlich erweiterte Venen. Lider im ganzen geschwollen, von praller, aber elastischer Consistenz, nicht ödematös. Vielmehr scheint die Verdickung, abgesehen von der durch den Exophthalmus veranlassten Ausdehnung auf einer ziemlich diffusen Infiltration zu beruhen, innerhalb deren sich mehrfache circumscripte, harte, etwas verschiebliche Tumoren in wechselnder Tiefe palpieren lassen. An einzelnen Stellen sind leichte Vortreibungen der Lidhaut auch sichtbar. Die Schwellung ist am stärksten am rechten Unterlid. Hier haben die Tumoren einen eigenthümlich strangartigen Charakter, hängen zum Theil miteinander zusammen. Sie liegen meist nahe dem knöchernen Orbitalrand und laufen diesem theils parallel, theils reichen sie nach hinten über denselben hinaus. Bei tiefem Eindrücken, das dem Patienten Schmerzen macht, hat man das Gefühl, als ob weit hinten in der Orbita ebensolche Geschwülste lägen.

Ectropionirt man, so zeigt sich die Conjunctiva im Allgemeinen mässig injicirt, etwas geschwollen. An sämmtlichen Li-

dern sieht man die Narben früherer Operationen. Ausserdem zeigt die Schleimhaut mehrere theils rundliche, theils unregelmässige Vortreibungen, die durch Knoten von wechselnder Consistenz bedingt sind, welche oberflächlich liegen oder mehr in die Tiefe gehen.

Einige der Geschwülste sind unter der intakten Schleimhaut verschieblich, bei der Bildung anderer dagegen scheint sich die letztere selbst zu betheiligen. Wenigstens ist sie mit ihnen verwachsen und zeigt ein durchscheinend graugelbliches, glasiges, sehr eigenthümlich speckiges Aussehen, ist verdickt, etwas höckrig, und hebt sich durch die Prominenz und helle Färbung von der umgebenden hyperämischen Conjunctiva scharf ab. Die ganze linke obere Uebergangsfalte ist in dieser Weise verändert, ähnlich einem colossalen sulzigen Trachomwulst, ebenso ein Theil der analogen Stelle rechts, sowie kleinere inselartige Parthieen der Tarsalschleimhaut der Unterlider. Nirgends jedoch ist das Epithel ulcerirt. Die Grösse der von der Schleimhaut aus bemerkbaren Geschwülste schwankt zwischen Linsen- und Haselnussgrösse; in der Gegend des inneren Lidwinkels ragen sie zwischen die Lidspalte vor, die zwar ganz geschlossen, aber nur mühsam und unvollkommen geöffnet werden kann.

Die grösste Geschwulst sitzt links unter der äusseren Hälfte des Orbitaldaches in der Gegend der Thränendrüse, am besten von der Lidhaut aus palpabel, anscheinend weit in die Orbita hineinreichend, etwas verschieblich.

Bulbi normal. Bds. H in 1,0, r. S $= {}^{6}/_{12}$, l. S $= {}^{6}/_{18}$.

Diagnose: Pseudoleukämie (Malignes Lymphom, Hodgkin'sche Krankheit, Adénie.)

Da bei dieser die Operation nicht wie bei Leukämie contraindicirt war, wurde ex indicatione symptomatica die Exstirpation der grössten Geschwülste mit Schonung der Bulbi vorgenommen. Auch von der linken Thränendrüse brauchte nur ein kleines Stück entfernt zu werden. Die Tumoren liessen sich leicht ausschälen, zeigten ziemlich derb elastische Consistenz; frisch durchschnitten erschien einer von ihnen graugelblich, etwas durchscheinend, an einigen Stellen mehr gallertig. Kein Gewebssaft.

Zupfpräparat: Massenhafte einkernige kleine Rundzellen, eingelagert in ein grossalveoläres, ziemlich stark fasriges Bindegewebe. Kein deutlich reticuläres Stroma. Umgebendes Binde-

gewebe kapselartig angeordnet, von Rundzellen durchsetzt, zum Theil hämorrhagisch.

Die Mehrzahl der Tumoren wurden in Müller'sche Flüssigkeit, die speckige Uebergangsfalte in Flemming'sche Lösung gelegt.

Glatte Heilung mit symptomatisch gutem Erfolg. Nach acht Tagen wurde mit Darreichung von Sol. Fowl. begonnen, dreimal tägl. zwei Tropfen bis dreimal tägl. zehn Tropfen ansteigend.

Eine controllirende Untersuchung der Nasen-Mund-Rachenhöhle, die Herr Prof. Barth vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab:

„In beiden Nasengängen starke sehr derbe Schwellung der gesammten Schleimhaut und Hyperämie. Die Schleimhaut des harten Gaumens ist zu beiden Seiten wie ein Kissen gewulstet, so dass die Mittellinie eine Rinne bildet. Die gleiche Verdickung und mässige Hyperämie findet sich am weichen Gaumen (auch hier die Mittellinie weniger betheiligt). Geringe Schwellung der Uvula. Stimmbänder auch geröthet und verdickt, machen aber die respiratorischen und phonatorischen Bewegungen ziemlich gut mit.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose (bei alleiniger Berücksichtigung dieser Symptome): Rhinosclerom.

20. Octbr. Neben der Excisionsnarbe beginnt sich an der linken oberen Uebergangsfalte die Schleimhaut in der beschriebenen speckigen Weise zu verändern.

(Aus dieser Zeit stammen die beiden, übrigens nicht retouchirten Photographieen Figg. I und II, die trotz Entfernung der grössten Geschwülste auch an den Augen die Verhältnisse noch gut erkennen lassen.)

23. Octbr. Entlassen. Patient soll täglich dreimal acht Tropfen nehmen von Sol. Fowl., Aq. amygd. aa.

10. Novbr. Ueberall auffallende Besserung, Rückgang der Tumoren, die kleiner, aber nicht wesentlich weicher sind. Lider weniger gespannt, Beweglichkeit der Bulbi ausgiebiger. Patient vermag durch die Nase etwas Luft einzuziehen, Allgemeinbefinden besser.

17. December. Erhebliche Rückbildung der Tumoren und diffusen Schwellung allerwärts, so dass wieder annähernd normale Configuration besteht. Kein Exophthalmus mehr. In den Lidern Reste der Tumoren, am rechten Unterlid noch jetzt eigenthümlich strangartig. Bds. E, $S = {}^5/_6$. Milz und Leber nicht vergrössert.

Blutuntersuchung: Weisse Blutkörperchen gegen das letzte Mal ein wenig, aber nicht entfernt leukämisch vermehrt. Sie zeigen im Allgemeinen mittlere Grösse, mehrfachen Kern, sind zum Theil in Zerfall begriffen, defect. Das Trockenpräparat (Eosin-Hämatoxylin) zeigt, dass es sich um geringe Vermehrung hauptsächlich der mittelgrossen polynuclearen Zellen handelt; unter ihnen vereinzelte eosinophile, Lymphocyten und andere einkernige weisse Blutkörperchen sind sehr spärlich. Von einer Degeneration ist hier nichts deutliches zu erkennen.

29. Jan. 1891. Patient hat in den letzten drei Wochen eigenmächtig das Arsen ausgesetzt, nur ab und zu ein paar Tropfen genommen.

Objectiv: Deutliche Zunahme der Tumoren, fast überall, besonders am rechten Unterlid und am Halse.

Bds. S = $^5/_9$ Mayerhausensche Zahlen. Ophthalmoskop. nihil, Beweglichkeit der Bulbi wieder etwas mehr behindert. An den übrigen Organen keine Veränderung. Urin normal.

Blut: Trockenpräparat (Eosin-Hämatoxylin): Ausser geringen Grössendifferenzen der r. Bl. nichts Abnormes. W. Bl. nicht vermehrt, weniger zahlreich als am 17. Dezember.

Frisches Präparat:

Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt, normal; rothe Bl. im Allgemeinen normal, doch nicht selten kleinere, $^1/_2$—$^1/_3$ so gross wie die übrigen, von meist runden Contouren, einige unregelmässig, ganz selten kappenförmig. Ausserdem zahlreiche Blutplättchen. Zwischen diesen normalen Blutelementen zeigen sich, allerdings nur mühsam bei starker Vergrösserung sichtbar und deshalb vielleicht bei den früheren Blutuntersuchungen nicht bemerkt, einzelne kleinste, intensiv glänzende Partikel von lebhafter Bewegung. Die Bewegung ist eigenthümlich zitternd, oscillirend, ihre Geschwindigkeit ungefähr so, dass sie bei Ocular I und Objectiv VII in fünf Minuten das halbe Gesichtsfeld durcheilen. Eine stärkere Strömung ist im Präparat nicht vorhanden, alle übrigen Gebilde liegen völlig ruhig. (Auch bei Untersuchung im hängenden Tropfen blieb die Bewegung unverändert.) Die Bewegung ist in der Richtung ganz wechselnd. Bald umkreisen sie langsam ein rothes Blutkörperchen, sich von ihm ab und zu entfernend, dann wieder so dicht herantretend, dass das Blutkörperchen selbst in Bewegung geräth; bald gehen sie geradlinig, ohne sich an die festen Elemente zu kehren, bald gehen sie in Zickzacklinie zwischen ihnen her, stets aber be-

hält die Bewegung den eigenthümlich seitlich vibrirenden Charakter. An einer anderen Stelle erscheint ein biscuitartiges Gebilde, etwa wie zwei Hefepilze oder ein grosser Diplokokkus aussehend; dasselbe scheint aus zwei aneinanderliegenden Klümpchen zu bestehen, seine Bewegung erfolgt in der Richtung der Längsaxe, nur ab und zu etwas schräg, mitunter rückwärts. $^3/_4$ Stunde nach der Entnahme des Bluttropfens werden seine Bewegungen lebhafter, die Contouren erscheinen nicht mehr so glatt, die Anordnung der beiden Theile nicht mehr ganz geradlinig, sondern kommaartig. Plötzlich, ziemlich weit entfernt von einem rothen Blutkörperchen, sistirt seine scheinbar active Bewegung, dann fährt es, wie passiv angezogen, schnell und auf dem kürzesten Wege mit der breiten Seite auf das rothe Blutkörperchen zu, bleibt ca. 10 Secunden ruhig dicht an demselben liegen, dann beginnen, aber erheblich heftiger, lebhafter die Eigenbewegungen von neuem, während die rothen Blutkörperchen bereits beginnenden Zerfall zeigen. Leider wurde das Gebilde aus dem Gesichtsfeld verloren.

An einer anderen Stelle findet sich ein ebensolches; die beiden Theile bilden zusammen eine leicht gebogene Linie; die Biegung wechselt oft dem Grade nach, bei Vorwärtsbewegungen, die schneller aber sonst ebenso wie die oben beschriebenen erfolgen, tritt häufig eine stark winklige Knickung an der Verbindungsstelle ein, die Bewegung erhält dadurch etwas schlangenartiges. Noch mehrere ähnliche Gebilde, theils einfach, theils doppelt, in der Grösse ein wenig verschieden, fanden sich, unter ihnen ein grösseres und ein kleineres, anscheinend ganz getrennt und um den Durchmesser eines rothen Blutkörperchens von einander entfernt, die trotz deutlicher oscillirender Eigenbewegungen stets dieselbe Richtung und ungefähr auch die Entfernung beibehielten; sie schienen offenbar wie durch ein Gummiband verbunden, doch gelang es nicht, von dem vermutheten Bindeglied etwas Deutliches zu sehen.

Die noch eine halbe Stunde lang fortgesetzte Beobachtung liess noch mehrere gleichartige Gebilde entdecken, unter ihnen vier ypsilonförmig aneinander liegende; feinere Details waren auch bei der stärksten Vergrösserung an den winzigen Theilchen nicht zu erkennen. Mit dem völligen Zerfall der rothen Blutkörperchen wurden sie ganz undeutlich. Im Ganzen habe ich damals ihrer 13 gesehen. Bei einer am 4. Februar 1891 in Gegenwart von Herrn Professor Marchand angestellten nochmaligen Untersuchung fanden sich die beschriebenen Par-

tikelchen ausserordentlich massenhaft; am Abend desselben Tages, als Patient im hiesigen ärztlichen Verein vorgestellt wurde, konnte nach langem Suchen nur ein einziges aufgefunden und demonstrirt werden. Im Trockenpräparat haben die Gebilde sich nicht deutlich darstellen lassen. Bei Erwärmung auf 50° stellen sie ihre Bewegung nicht ein, werden im Gegentheil lebhafter. Treibt man die Erwärmung noch höher, so sind sie von den Zerfallsprodukten der rothen Blutkörperchen nicht zu unterscheiden.

Auf der Rückreise nach Hause bekam Pat. eine „acute Nierenentzündung", die ihn längere Zeit ans Bett fesselte und mit dem Arsen nicht zusammenhängen kann, da er seit drei Wochen keines mehr genommen hatte. Er stellte sich erst am 8. Juni wieder vor wegen colossaler Vergrösserung aller Geschwülste.

Neue waren nicht hinzugetreten, speciell die Milz unverändert. Die rechte Augenspalte ist ganz, die linke beinahe geschlossen. Mächtige Verdickung der Lider. In der besonders über dem harten Gaumen enorm verdickten, ganz trockenen Mundschleimhaut einige eingetrocknete Ulcerationen. Blut: unverändert, enthält in mässiger Menge die oben beschriebenen Gebilde. Urin: hochgestellt etwas trübe, sauer, spec. Gewicht 1018; mässige Mengen Albumen; mit Trommer'scher Probe Andeutung einer Reduction, kein Aceton. Sediment: Einzelne kurze hyaline, zum Theil mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder; beträchtliche Zahl von einkernigen kleinen Rundzellen (wohl diffuses Lymphom der Niere). Patient nahm jetzt die Arsenmedication wieder auf.

10. Aug. Deutlicher, wenngleich nicht sehr bedeutender Rückgang der Tumoren.

Seitdem ist der Zustand mit geringen Aenderungen unverändert geblieben; ein wesentlicher Fortschritt der Krankheit ist noch nicht eingetreten. Am 5. Septbr. Herpes zoster im vierten linken Intercostalraum ohne nachweisbare Ursache. Das Blut zeigt nach wie vor keine Leukocytose, dagegen in wechselnder Menge die kleinen Gebilde.

Histologische Untersuchung.

Die in Müller'scher Flüssigkeit eingelegten Tumoren wurden nach Härtung mit Alkohol in Celloidin eingebettet.

Die nach Ziehl-Nelsen angestellte Untersuchung auf

Tuberkelbacillen, wie solche Waetzold[1]) gefunden hat, ebenso die auf andere Mikroorganismen vermittelst der Gramm'schen und der Löffler'schen Methode, welche an zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Theilen der Tumoren vorgenommen wurde, fiel negativ aus.

Die in ungefärbtem und gefärbtem Zustande untersuchten Schnitte ergaben allenthalben kleine, dichtgedrängte Rundzellen mit grossem, intensiv sich färbenden Kern und deutlichen Kernkörperchen. Grössere mehrkernige und Riesenzellen (Langhans[2]), Ribbert[3]) fanden sich gar nicht, ebensowenig die oft beim malignen Lymphom im Gegensatz zur Leukämie beschriebenen spindelförmigen Zellen. Nirgends Verfettung, Verkäsung oder amyloide Degeneration, dagegen in und neben den Tumoren zahlreiche frische und alte Hämorrhagien, körniges Blutpigment, auch einzelne Hämatoidinkrystalle. Das Pigment liegt zum Theil in den Zellen, besonders den im Bereich der Neubildung gelegenen Drüsenzellen.

Das Stroma der Tumoren ist sehr wechselnd an Mächtigkeit und Form. Ein Theil von ihnen besteht eigentlich nur aus Zellen, ist sehr gefässarm, die Gefässe sehr dünnwandig. In anderen Tumoren und auch an verschiedenen Stellen ein und derselben Geschwulst sind wieder stärkere Faserzüge, meist strangartig mit normalwandigen Gefässen, an anderen Stellen besteht ein fast alveoläres Stroma, wieder an anderen ist die Zeichnung des Fettgewebes noch deutlich[4]). Eigentlich reticuläres Bindegewebe ist nur äusserst spärlich vorhanden, es scheint sich vielmehr um eine atypische Zelleninfiltration der verschiedenen Gewebe zu handeln. Es sind daher auch alle Schichten der Conjunctiva und des Orbitalgewebes Sitz der Neubildungen, nur das eigentliche Epithel zeigt abgesehen von der excidirten Uebergangsfalte ganz normales Verhalten. Die Mehrzahl der excidirten Stücke liegen in der Submucosa, zwei kleinere Geschwülste und die grösste dicht an der Thränendrüse. Das Gewebe der letzteren zeigt sich bei den beiden kleineren Tumoren in der Weise afficirt, dass in dem einen Fall ein ganzes Läppchen, sonst normal, von allen Seiten durch dichtgedrängte Zellen eingeschlossen ist, in dem anderen da-

[1]) Novemberheft des Centralblattes für klinische Medicin 1890.

[2]) Virchow's Archiv 54, S. 509. 1872.

[3]) Virchow's Archiv 102, S. 452. 1885.

[4]) s. u. den Fall von Oxley.

gegen das interacinöse Gewebe selbst dicht infiltrirt erscheint[1]. Die Acini sind hier theils zusammengedrückt. erscheinen kleiner, theils auseinander gezogen, schlauchförmig, die Drüsenzellen abgeflacht. Auch hier sind die letzteren vielfach mit körnigem Pigment dicht besetzt, zeigen aber sonst keine wesentliche Veränderung, wenn man nicht in dem geschilderten Verhalten den Beginn einer Compressionsatrophie sehen will. Der grosse Tumor zeigt sich nirgends mit der Thränendrüse verbunden; er unterscheidet sich von den übrigen Neubildungen dadurch, dass er eine Anzahl rundlicher, sehr dichter, ziemlich concentrischer Zellanhäufungen erkennen lässt, die durch ihre Aehnlichkeit mit Follikeln dem Ganzen mehr das Aussehen eines Lymphadenoms verleihen.

Die Begrenzung der Tumoren ist durch kapselartige Anordnung des umgebenden Gewebes meist glatt, rundlich, an einigen Stellen dagegen nicht scharf.

Die excidirte Uebergangsfalte (vgl. Fig. III, mit Abbé-schem Zeichenapparat angefertigt) zeigt bezüglich der eigentlichen Geschwulstmasse nichts Besonderes. Doch geht letztere ohne scharfe Grenze und nur durch die Zellart differenzirbar in das Epithel über. Dasselbe zeigt keine wesentliche Vermehrung seiner Schichten und nur wenige Kerntheilungsfiguren, ist aber, wie dasjenige einer katarrhalischen Schleimhaut reichlich mit Wanderzellen durchsetzt, die den Geschwulstzellen gleichen, aber nach der Oberfläche hin meist mehrkernig werden. Ausserdem erscheinen die Epithelzellen, abgesehen von etwas unregelmässiger Form wohl infolge von Compression durch die Geschwulst, in grösserer Zahl eigenthümlich gequollen, um das zwei- bis dreifache vergrössert, rundlich oder oval, in ungefärbtem Zustand stark lichtbrechend. In einem Theil dieser kugligen Gebilde erscheint der Kern, noch deutlich tingirbar, zu einem schmalen Saum an die Wand gedrängt, andere zeigen keinen Kern mehr, in wieder anderen liegen ein oder auch mehrere Rundzellen. Die beschriebenen Zellen liegen nicht nur, wie gewöhnliche Becherzellen an der Oberfläche, sondern sogar am zahlreichsten in der Basalschicht, ihr Inhalt färbt sich intensiv, besonders mit Hämatoxylin und Methylenblau. Es handelt sich demnach um ein diffuses Lymphom des

---

[1]) Vergl. Berlin, Lymphosarcom: Zehender's Monatsbl. XVI, Gallasch (s. o.)

adenoiden Gewebes der Mucosa mit colloider oder hyaliner Degeneration des Epithels (Recklinghausen, Deutsche Chir. 2. u. 3. Lief.). Letztere erklärt auch das eigenartig glasige Aussehen.

Es sei noch erwähnt, dass in dem die eigentlichen Geschwülste umgebenden freien Gewebe, besonders der Submucosa, sich neben ganz unregelmässigen Zellanhäufungen vielfach beginnende strangartige, reihenweise Ansammlung von Lymphzellen fanden, wohl entlang den Lymphspalten ziehend. Sie stellen vermuthlich den Beginn der eigenthümlichen strangartigen Verdickungen (vergl. Krankengeschichte) dar. Ausserdem aber fanden sich in verschiedenster Abstufung beginnende Zellanhäufungen auch im Anschluss an Blutgefässe. Letztere zeigten an solchen Stellen ein normal weites bluthaltiges Lumen, in dessem Innern die weissen kernhaltigen Elemente vermehrt waren und dessen Wandung und nächste Umgebung mit solchen, und zwar überall einkernigen Zellen dicht besetzt war (vergl. Figur III). Eine Verbreitung etwa entlang den Gefässen, lymphscheidenartig (wie sie z. B. Birch-Hirschfeld[1]) in Milz und Leber beschreibt, so dass eigenthümlich verzweigte Figuren entstehen) ist nicht nachzuweisen. Die Zellen sitzen vielmehr ganz circumscript an verschiedenen Stellen.

Der beschriebene Fall reiht sich anatomisch den oben referirten Beobachtungen an, er ist nur, wie es scheint, der erste publicirte Beweis dafür, dass auch die Pseudoleukämie zu derartigen Augenveränderungen führen kann. Wenigstens ist es mir nicht gelungen, unter den bereits nach vielen Hunderten zählenden Veröffentlichungen über das maligne Lymphom eine analoge Mittheilung zu finden. Auch in den darüber handelnden Monographieen geschieht einer Betheiligung des Orbitalinhaltes nirgends Erwähnung. Doch findet sich bei Knies[2]) die Angabe, dass die Retina in einigen Fällen ähnliche Veränderungen wie bei Leukämie geboten. Ich habe nichts Näheres darüber ermitteln können; Apoplexien und Retinitis würden übrigens bei der

[1]) Eulenburg's Encyclopädie 1876, Abtheilung „Lymphom“.
[2]) Eulenburg's Encyclopädie 1886, Abth. „Pseudoleukämie“.

schliesslich eintretenden Anämie und der häufigen Betheiligung der Nieren nichts Ungewöhnliches sein.

Dem Herrn Collegen von Büngener, Privatdocenten der Chirurgie in Marburg, verdanke ich die Kenntniss dreier Fälle, bei deren zwei es sich zweifellos um Pseudoleukämie handelte, und die, allerdings in anderer Weise, die Orbita betheiligten. Ich lasse ein kurzes Referat folgen.

Oxley, M. G. B. „Case of lymphadenoma in a boy aged six years, affecting the kidneys, liver, lungs and brain.“ Brit. med. Journ. March 4. 187.

Sechsjähriger Knabe. Ausser den Allgemeinsymptomen rechtsseitiger Exophthalmus, welcher 1½ Jahr nach Beginn der Krankheit entstand, nachdem schon vorher Abnahme des Visus und Mydriasis beobachtet war. Nach vorübergehender Besserung trat bald Amaurose und Chemosis der Conjunctiva bulbi ein, so dass letztere zwischen den Lidern hervorragte. Sechs Tage nach Eintritt der Amaurose exitus letalis. Die Augenerscheinungen verliefen sehr rapide. Die Autopsie ergab ausser einer ausgedehnten subperiostalen Blutung über dem rechten Frontalbein am ganzen Gehirn und der Basis cerebri in der Arachnoidea miliare und grössere Lymphtumoren. Vorn am rechten Felsenbein und der Orbita war der Knochen erweicht, liess sich mit dem Messer schneiden. Unter dem so perforirten Dach fand sich in der Augenhöhle eine weiche weisse Masse, die das Auge vorwärts drückte und mit den intracraniellen Geschwülsten in Verbindung stand. Der Nervus opticus ging mitten durch die Geschwulst. Mikroskopischer Befund: „runde Zellen, grosse runde sich stark färbende Kerne, die ganze Zelle füllend.“ (Eine beigegebene Abbildung von einem Schnitt durch den retrobulbären Tumor lässt deutlich die Zeichnung des orbitalen Fettgewebes erkennen.)

Powell, K. D. „Lymphosarcoma or lymphadenoma of the anterior mediastinum.“ Transact. of the pathol. Soc. XXI.

20 Jahre alter Graveur. Ausgedehnte lymphatische Neubildung im vorderen Mediastinum mit Betheiligung der Halsdrüsen, der Lunge und Pleura. In der letzten Zeit ante exitum ausser den übrigen Erscheinungen Hervortreten beider Augäpfel bei weitgeöffneten Lidern. Autopsie: Grosser fast das ganze vordere Mittelfell einnehmender Tumor von derber,

grauweisser Beschaffenheit. Halsdrüsen beiderseits vergrössert und in der linken Lunge und Pleura secundäre Knötchen. (Die Section des Cranium und der Orbitae wurde nicht gemacht.) Mikroskopischer Befund: zahlreiche lymphatische Elemente in deutlich reticulärem Stroma mit 1 oder 2 Kernen. (Die Natur dieses Falles ist nicht ganz sicher; es kann sich auch um einen malignen Mediastinaltumor gehandelt haben.)

Tomasi-Crudeli, Corrado. Sopra un caso di linfoma periostale diffuso, senza leucaemia. Mit zwei Tafeln. Estratto del Giornale la Rivista clinica, aprile.

(Jahresbücher von Virchow-Hirsch 1871, I, S. 178.)

„Ein 19jähriger durch Onanie heruntergekommener Bursche bot die Erscheinungen von Hydro-Olligaemie mit intra- und pericraniellem Oedem ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eine leichte Vergrösserung der Milz liess sich auf eine vor einigen Monaten durchgemachte Intermittens zurückführen.

Die Obduction ergab Abmagerung, sehr blasse Haut, Oedem der Gesichts- und Kopfhaut, Penis klein, Praeputium verlängert. Die ganze Oberfläche des Craniums ist in ein gleichmässig grauweisses, weiches Gewebe verwandelt, welches alle Schichten unter dem Panniculus adiposus, also auch die Muskeln bis auf die Knochen einnimmt. Die Dicke dieser Schicht ist verschieden. Die äussere compacte Schicht der Schädelknochen fehlt, die Markräume der Diploë sind erweitert und von röthlichen Fortsätzen der periostalen Wucherung ausgefüllt. Aehnlich verhält sich die Innenfläche des Schädels, indem von der Dura mater flache, grauröthliche Vegetationen in die Diploë eindringen. Der Schwund des Knochens ist am schönsten am unteren Theil der Frontoparietalnaht, wo die Vegetationen der Dura mater und des Pericraniums ein Continuum bilden. Ebensolche Vegetationen finden sich auf der äusseren Seite der Dura mater der Basis cranii, setzen sich durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhlen fort, welche dadurch erheblich verengert sind."

Aehnliche Veränderungen fanden sich an fast sämmtlichen anderen Knochen und Gelenken neben ausgedehnter Lymphdrüsenhyperplasie. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose des malignen Lymphoms.

In allen drei Fällen handelt es sich um ein Hineinwuchern von Geschwulstmassen in die Augenhöhle aus dem

Cavum cranii; es bleibt demnach, soweit mir bekannt, unser Fall, bei dem in allen Theilen der Orbita selbst und in den Lidern, wie es scheint, im Beginn der Krankheit sich massenhafte Tumoren pseudoleukämischer Art bildeten, bis jetzt einzigartig, wenn man wenigstens die Auffassung theilt, dass die Leukämie und das maligne Lymphom scharf zu unterscheidende Krankheiten sind, was bekanntlich vielfach bestritten wird[1]. Vielleicht ist es angebracht, darauf hinzuweisen, dass abgesehen von den sonst angegebenen klinischen und anatomischen Differenzen auch therapeutisch sich beide Affectionen unterscheiden. Ich habe in der einschlägigen Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, nirgends eine Angabe gefunden, dass Arsenik auf Leukämie einen wesentlichen Einfluss ausgeübt hätte, obwohl seine Anwendung in den Lehrbüchern wenigstens versuchsweise empfohlen wird. Freilich ist das Ausbleiben einer deutlichen Arsenikwirkung, wie dies ja auch bei Pseudoleukämie oft geschieht, nicht differentiell diagnostisch zu verwerthen.

Es ist allerdings sehr auffallend, dass der Bruder unseres Patienten seiner Zeit an wirklicher Leukämie zu Grunde ging. Doch wage ich weder hieraus, noch, wie dies sonst geschehen, aus der scrophulösen Anlage des Patienten einen Schluss zu ziehen. Die Ansichten über die Ursache der Pseudoleukämie sind ja noch sehr getheilt, und es scheint bei Durchmusterung der Literatur, spec. grösserer statistischer Tabellen[2] allerdings, als ob sie noch völlig dunkel sei. Dies wird auch von zahlreichen Autoren direct

---

[1]) Vgl. Knies und Birch-Hirschfeld in Eulenburg, letzterer auch in Gerhard's Kinderkrankheiten, Art. Pseudoleukämie 1883, Mosler im Ziemssen'schen Handbuch 1883, Virchow, Geschwülste II, S. 508, Strümpell, Lehrbuch 1887, Billroth, Allg. Chirurgie 1887 u. a.

[2]) z. B. Gowers, Artikel „Hodgkin's Discase in Reynold's Syst. of Med. V, S. 306.

behauptet. Speciell von der Scrophulose sagt Billroth[1]) mit seiner grossen Erfahrung, dass sie nicht disponire. Bemerkenswerth scheint dagegen die bestimmte Angabe des Patienten, dass der grosse Tumor in der linken Leistenbeuge sich an ein Trauma angeschlossen hat. Es ist eine solche Entwickelung nicht ganz ohne Analogon. Von Wilks, Morax, Mosler, Ponfick[2]) sind Fälle beschrieben, in denen nach einer sehr heftigen Contusion der Milzgegend sich in kürzester Zeit grosse Milzkuchen bildeten, zu denen sich bald die übrigen Symptome lienaler Leukämie gesellten, Mursick[3]) giebt sogar an, dass nach Läsion grosser Knochen, z. B. einer Amputation medullare Leukämie auftrat. Analog könnte ja auch Contusion einer Lymphdrüse wirken, insbesondere wenn, wie viele anzunehmen geneigt sind, es sich bei der Pseudoleukämie und Leukämie um Infectionskrankheiten handelt. Ist es doch allbekannt, dass durch ein Trauma eines Gelenkes ein Locus minoris resistentiae für Tuberkulose gesetzt wird.

Gewiss kommen dem malignen Lymphom mehr oder weniger alle Eigenschaften bösartiger Geschwülste zu. Und doch passt vieles nicht zu einer Geschwulst im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Ohne die für die Infectiosität der Ps. angeführten Ansichten zu referiren, möchte ich nur darauf hinweisen, dass auch Bilder, wie die im subconjunctivalen Gewebe gesehenen in derselben eine geeignete Erklärung fänden. Es unterscheidet sich der Vorgang (vgl. Figur III) histologisch durch nichts von einer chronischen, nicht zur Eiterung führenden Entzündung. Im Innern, der Wandung und nächsten Umgebung eines Gefässes Anhäufung einkerniger Rundzellen, ohne dass sonst eine Vermehrung derselben im Blute nachweisbar ist, das imponirt nicht als Geschwulstmetastase, sondern eher als die Folge einer

---

[1]) Lehrbuch 1886.

[2]) nach Knies, Pseudoleukämie im Eulenburg.

[3]) New-York Med. Rec. 2, 1868, March.

„Gefässalteration“. Dass es sich nicht etwa um eine reactive Entzündung in der Umgebung des Tumors, durch dessen Wachsthum hervorgerufen, handelt, geht aus dem regellosen Sitz der beschriebenen Stellen und dem ganz normalen Verhalten des sonstigen benachbarten Gewebes hervor. Vielmehr dürften sie als Anfangsstadium neuer Tumoren erscheinen und sind geeignet, die vielfach behauptete Auswanderung pseudoleukämischer Geschwulstzellen zu illustriren, wie sie z. B. auch von Birch-Hirschfeld[1]) für sogen. Lymphommetastasen beschrieben wird. Ein zwingender Beweis für die schon oft vermuthete Infectiosität der Ps. ist bisher allerdings nicht erbracht.

Auch in unserm Fall haben sich Mikroorganismen weder durch die Färbemethoden noch durch den Agar-Culturversuch nachweisen lassen, welch letzterer mit einem steril entnommenen Geschwulsttheil vorgenommen wurde und aerob wie anaerob völlig negativ ausfiel. Es liegt auch keine Berechtigung vor, den Befund im frischen Blut so zu deuten. Freilich erinnern die Partikelchen sehr an die von Klebs[2]) bei Scorbut und fieberhaften Anaemien beschriebenen Flagellaten, auf welche auch Osterwald[3]) bereits verweist. Aehnliches ist von Frankenhäuser[4]) bei essentieller Anaemie, von Marchand[5]) während eines Intermittensanfalles beobachtet. Doch macht letzterer Autor bereits auf die Aehnlichkeit mit Zerfallsprodukten aufmerksam. Obwohl die von uns gesehenen Gebilde nicht, wie die Klebs'schen, bei 45° ihre Bewegung einstellten, stimmen sie dem Aussehen, der Art und der Schnelligkeit ihrer Bewegung mit jenen genau überein und der Umstand, dass mit Hülfe unserer jetzigen Untersuchungsmethoden

---

[1]) Artikel Lymphom im Eulenburg.

[2]) Artikel „Flagellaten“ im Eulenburg.

[3]) l. c.

[4]) Centralblatt der medic. Wissensch. Wien 1884.

[5]) Virchow's Archiv Bd. 88, S. 104.

sich nichts von ihnen nachweisen liess, könnte nicht völlig beweisen, da die biologischen Bedingungen der Flagellaten auch dem Botaniker und Zoologen noch vielfach unbekannt sind; selbst ihre systematische Stellung ist noch nicht sicher bestimmt. Trotzdem ist die Auffassung der fraglichen Gebilde als Infectionserreger unstatthaft. Es gelingt, in jedem normalen frischen Blutpräparat durch Erhitzen auf circa 60° Zerfallsprodukte zu schaffen, die sich von den beschriebenen durch nichts dem Ansehen nach unterscheiden, und deren lebhafte Bewegung man ohne Weiteres nie für rein passiv, durch Molekularströmung, Wärme u. s. w. bedingt halten würde. Bedenkt man ferner, dass bei ganz verschiedenen Krankheiten diese Gebilde beobachtet wurden (ich selbst habe sie bald darauf bei einer lienalen Leukämie gesehen), ohne dass wir bis jetzt Unterschiede bestimmter Art feststellen können, so erscheint ihre specifische Natur vorläufig unerwiesen. Aber auch angenommen, es handle sich um Zerfallsprodukte, so würde ihr Nachweis intra vitam und bei gewöhnlicher Temperatur immerhin von Interesse sein. Es sei noch erwähnt, dass die beobachteten Gebilde mit den eigentlichen Plasmodien der Malaria keine Aehnlichkeit haben.

Die eigenartige sclerotische Veränderung der Mund-, Rachen-, Nasenhöhlenschleimhaut ist wohl auch als eine diffuse Lymphombildung, freilich submucoeser Art aufzufassen. Diese diffuse Lymphombildung wird von Ollivier und Ranvier[1]) für Niere und Leber genauer beschrieben, von Guaita[2]) für die Mucosa der Conjunctiva. Hier hat sie mit einer flächenhaft sulzigen Trachomeinlagerung entschiedene Aehnlichkeit. Immerhin bleibt das diffuse Lymphom der Schleimhäute sehr selten, und ist nicht zu verwechseln mit der Beobachtung, dass in solchen, z. B. den

---

[1]) Observations pour servir à l'histoire de la leucocythaemie. Soc. de biol. 1886.

[2]) l. c.

Harnwegen[1]) der Magenschleimhaut etc. zahlreiche miliare Knötchen sich bilden, die confluiren können.

Die von Mosler[2]) als Pharyngitis leucaemica beschriebene Mundaffection hat mit dem diffusen Lymphom gar keine Aehnlichkeit, sondern gleicht mehr dem Scorbut.

Von Frankreich aus sollen, wie Knies mittheilt, einige Fälle vou Ps. mitgetheilt sein, in denen die Exstirpation der zuerst erkrankten Drüsen dauernde Heilung brachte. Etwas Näheres habe ich über diese Fälle nicht erfahren können, und ich weiss daher nicht, ob sie etwas Anderes darstellen, als die schon öfters gemachte Beobachtung, dass nach Exstirpation sogen. solitärer maligner Lymphome kein Recidiv eintrat. Es handelte sich hier wahrscheinlich um wirkliches Sarcom der Lymphdrüse. Darüber aber scheinen die meisten Autoren einig zu sein, dass bei ausgesprochener constitutioneller Anomalie, d. h. multiplem Auftreten der Tumoren speciell an ganz verschiedenen Stellen eine Operation nur symptomatischen Nutzen schaffen kann. So war es auch in unserem Falle, wenn wir die orbitalen Geschwülste als die ersten ansehen. Jedenfalls wird der Augenarzt nur ganz selten in diese Lage kommen, da im Allgemeinen Orbitallymphome sich erst bilden werden, nachdem die weit mehr disponirten anderen Körpertheile ergriffen sind, wie dies auch mit Ausnahme des Becker-Arnold'schen Falles von doppelseitigem Lymphadenom in allen anderen einschlägigen Beobachtungen geschehen ist. Das ist vielleicht auch ein Grund, den letzteren, bei dem nach der Exstirpation dauernde Heilung blieb (zehn Jahre lang beobachtet), trotz des symmetrischen Auftretens für einen allerdings sehr ungewöhnlichen Fall von primärer symmetrischer Geschwulstbildung] ohne Allgemeinerkrankung zu halten, nicht, wie die Autoren es thun, für eine constitutionelle Anomalie. Ist doch das doppelseitige und

[1]) Roth, Virchow's Archiv 54, Heft 1 und 2.
[2]) l. c.

multiple Auftreten von Orbitalgeschwülsten anderer Art sicher nachgewiesen, die nicht auf Allgemeinerkrankung beruhen[1]), obwohl Gayet derartige Fälle nicht hat finden können. Ist demnach bei alleinigem Sitz multipler Tumoren in der Orbita die Operation noch gerechtfertigt, so ist sie abgesehen von symptomatischer Indication bei einer Betheiligung anderer Körperregionen contraindicirt, zumal bei Leukämie, wo bekanntlich gefährliche Blutungen erfolgen können. Jedenfalls wird ein symmetrischer Orbitaltumor, wie schon öfters hervorgehoben worden ist, die Untersuchung des übrigen Körpers und besonders des Blutes dringend indiciren, damit der Patient nicht nutzlosen operativen Eingriffen ausgesetzt wird, sondern möglichst bald in den geeigneten Fällen Arsen erhält, wiewohl auch von diesem eine dauernde Heilung nicht zu erwarten ist.

---

[1]) Alexander, Doppelseitiges plexiformes Sarcom der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1874, S. 164.

Schmidt-Rimpler, Lehrbuch 1890. Doppelseitiges Sarcom.

Maklakoff, Doppelseitiges Aneurysma. Annalen der chirurg. Gesellsch. in Moskau 1875.

Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberculösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges.

Von

Dr. J. Jung in Heidelberg.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1—8.

Mit dem klinischen Verlaufe und der Diagnose des Gliomes der Retina hat sich die Ophthalmologie schon seit langer Zeit in eingehendster Weise beschäftigt. Trotzdem giebt es auch heute noch Fälle, welche wegen der Vieldeutigkeit ihrer Symptome der Diagnose die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen oder dieselbe sogar bis zur anatomischen Untersuchung unmöglich machen. Zu den Erkrankungen, welche wie das Gliom das Bild des amaurotischen Katzenauges machen und mit ihm verwechselt werden können, gehören die eitrige Glaskörperinfiltration und die eitrige Iridochorioiditis, sei sie metastatischen Ursprunges oder die Folge einer Cerebrospinalmeningitis oder eines übersehenen Traumas, und die einfache Cyclitis mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Entartung der abgelösten Netzhaut. Besonders erwähnenswerth ist aber wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit ihres Vorkommens die chronische Tuberculose der Chorioidea. Ich möchte mir nun erlauben, im Folgenden je einen hierher gehörigen Fall von chronischer Tuberculose der Chorioidea und von Gliom der Retina näher mitzutheilen. Beide Fälle sind

Beispiele dafür, wie durch gewisse Complicationen die klinische Diagnose geradezu unmöglich gemacht werden kann, und bilden gleichsam ein Gegenstück zu einander. Bei dem Falle von Tuberculose veranlasste eine bei der Enucleation gefundene Verdickung des Opticus, im Gegensatz zu der ursprünglichen, richtigen Auffassung, ein Gliom zu vermuthen; in dem Falle von Gliom wurde dagegen wegen eines hypopyonähnlichen Absatzes in der vorderen Kammer eher an eine tuberculöse Affection gedacht.

Diese Fälle sind früher in Göttingen von Herrn Prof. Leber beobachtet und kürzlich von mir anatomisch untersucht worden. Meinem hochverehrten Lehrer erlaube ich mir an dieser Stelle für die Ueberweisung derselben zur Bearbeitung und für die reiche Unterstützung, welche er mir dabei zu Theil werden liess, ebenso auch Herrn Privatdocenten Dr. Wagenmann, welcher mir mit seiner Hülfe öfters zur Seite stand, meinen besten Dank auszusprechen.

I. Fall.

Chronische Tuberculose der Aderhaut mit Uebergang auf den Sehnerven.

Emma Schulze, 3 Jahre alt, aus Heckenbeck bei Gandersheim.

Status praesens: 2. Decbr. 1885. Vor drei Monaten rechts Augenentzündung mit starker Injection, mehrere Wochen lang. Auge etwas weich, starke Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen, Pupille unregelmässig durch hintere Synechien, zarte partielle Pupillarmembran, gelblicher Reflex aus dem Glaskörperraum, ziemlich nahe hinter der Linse gelegen, flach, ohne Buckel und ohne sichtbare Netzhautgefässe. Iris atrophisch, von hinten her an verschiedenen Stellen zu durchleuchten.

16. Dec. 1885. Rechts trotz Atropin Pupille enger; von dem Reflex aus der Tiefe wenig zu sehen. Injection besteht fort. Keine besondere Druckempfindlichkeit. Auge etwas weich.

Diagnose: Ausgänge von Iridochorioiditis, vermuthlich tuberculöser Natur, vielleicht auch intraocularer Tumor.

18. December 1885. Enucleatio bulbi. Beim Durchschneiden des Sehnerven stösst man auf einen Widerstand, der von einer Verdickung desselben herrührt. Nach Herausnahme des Auges zeigt sich der Querschnitt des Sehnerven stark verdickt und grau, so dass sich der Verdacht auf intraocularen Tumor zu bestätigen scheint. Deshalb wird vom Opticus noch ein möglichst grosses Stück resecirt, dessen centrales Ende aber noch immer verändert erscheint. Die Orbita wird jetzt zum grössten Theile ausgeräumt, ohne darin sonst etwas Krankhaftes zu finden. Zuletzt wird noch ein kleines Stückchen Opticus nahe dem Foramen opticum herausgeholt, das zwar nicht verdickt ist, aber auch keine normale Färbung zu besitzen scheint.

Irrigation mit Sublimat 1:5000 und Drainage, Conjunctivalnaht.

5. Mai 1886. Die Wundheilung zieht sich ziemlich lange hin bei im Ganzen nur mässiger Schwellung des Orbitalgewebes und bald ziemlich geringer Absonderung. Sie ist nach etwa 5 bis 6 Wochen beendet, ohne dass das gefürchtete Localrecidiv eingetreten ist. Während des ganzen Verlaufes der Wundheilung und auch nach Abschluss desselben besteht Fieber ohne alle sonstigen Erscheinungen, insbesondere auch ohne cerebrale Symptome. Auch sonst sind lange Zeit keine objectiven Veränderungen nachzuweisen, auch kein Husten. Das Fieber hat stark remittirenden Typus; während des grössten Theiles des Tages befindet sich das Kind wohl, spielt und nimmt genügend Nahrung zu sich. Vorübergehend tritt für kurze Zeit vollständiger Nachlass, auch einige Male ein bedeutendes Absinken des Fiebers ein, was aber immer wiederkehrt, in der letzten Zeit mit sehr hohen Abendtemperaturen. Erst vor Kurzem ergab die physikalische Untersuchung verbreiteten Katarrh über beiden Lungen, vorn rechts oben höheren und etwas tympanitischen Schall, vermuthlich Caverne. Auch jetzt nicht mehr als ab und zu ein leichtes Hüsteln. Orbitalwunde längst geheilt, Lider tief eingesunken, auch jetzt noch, über $4^1/_2$ Monate nach der Operation, keine Spur von Recidiv.

Die Beobachtung konnte jetzt leider nicht weiter fortgesetzt werden, da das Kind auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen werden musste. Eine spätere Erkundigung wegen des weiteren Geschickes der kleinen Patientin ergab, dass dieselbe am 4. Juli 1886 gestorben ist; sie habe „auch die letzten Tage sehr starke, an vier Stunden anhaltende Fieberanfälle gehabt“.

Makroskopischer Befund (Fig. 1). Nach der Härtung wird der Bulbus durch einen Horizontalschnitt in eine grössere untere und kleinere obere Hälfte so getheilt, dass der Schnitt noch den Nervus opticus trifft.

Die Grössenverhältnisse des kindlichen Bulbus sind normal: sagittaler Durchschnitt 19 mm, transversaler 20 mm.

Makroskopisch lassen sich an der Cornea, der Linse und dem temporalen Theil der Sclera keine Veränderungen erkennen. Nasal ist die Sclera verdickt.

Die Iris, auf deren Vorderfläche eine dünne Exsudatschicht liegt, und das Corpus ciliare am Uebergang zur Chorioidea sind verdickt. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe und exsudatfrei, dagegen füllt die hintere Kammer ein graues Exsudat aus.

Die Chorioidea der nasalen Seite ist überall stark, zum Theil geschwulstartig, verdickt. Ihre vordere Hälfte besitzt eine Dicke von ca. 1 mm, hat eine graue Farbe, in welche einzelne kleine, weisse Knötchen eingelagert sind, und ist von der Sclera leicht abgehoben. Der so entstandene Zwischenraum wird von der aufgelockerten Suprachorioidea eingenommen. An der Aussenfläche ist dieser mehr gleichmässig verdickte Abschnitt durch die eingelagerten Knötchen wellig. Die hintere Hälfte der Chorioidea ist ganz in einen der Sclera flach aufsitzenden, rundlichen Geschwulstknoten aufgegangen, welcher sich bis über die Axe des Bulbus hinüber nach dem Glaskörperraum zu entwickelt hat. In Folge dessen ist es zu einer totalen Netzhautablösung gekommen; die Netzhaut liegt, in zahlreiche Windungen gefaltet und stark verdickt (0,5 mm) in dem vorderen Abschnitt des Glaskörperraumes und ist mit dem Tumor, soweit sie ihm aufliegt, verwachsen. Der Tumor ist ganz über den Sehnerveneintritt hinübergewachsen, nimmt die Papille ein und ist gegen den die Sclera durchsetzenden Theil des Opticus nicht deutlich abgegrenzt. Hierdurch ist auch die Abgangsstelle der Retina ganz in die Geschwulstmasse aufgegangen und der hintere Abschnitt dieser Membran an der Oberfläche des Tumors überhaupt nicht sicher zu erkennen. Erst in der Gegend des Aequators des Auges kommen am vorderen Theil des Tumors die beiden Blätter der abgelösten Retina zum Vorschein. Sie verlaufen zunächst mehrfach gefaltet, dicht an einander liegend, nach vorn gegen die Hinterfläche der Linse, worauf das eine Blatt, wie erwähnt, die vordere Fläche des Geschwulstknotens überzieht und sich zur Ora ser-

rata hinbegiebt. Das Verhalten des von der temporalen Seite abgelösten Blattes ist nicht ganz sicher zu beurtheilen, doch macht es den Eindruck, als ob es nach einer Reihe von Windungen sich verlöre und nicht zu seinem richtigen Ansatz an der Ora serrata hingelangte. Der nach der Axe des Bulbus gerichtete, hintere Theil des Geschwulstknotens ist von einer ganz dünnen gelblichen Schicht bedeckt, die vorn in eine käsig aussehende Partie des Tumors übergeht und nicht aus der Netzhaut hervorgegangen zu sein scheint.

Der Tumor hat einen sagittalen Durchmesser von 8 mm, einen grössten transversalen von 10 mm. Seine Schnittfläche ist völlig glatt und zeigt im gehärteten Zustand eine grünliche Farbe, in welche sich grössere und kleinere gelblich gefärbte Partieen eingesetzt finden.

An der temporalen Seite ist die Chorioidea ebenfalls stark, aber gleichmässig verdickt und in ihrer ganzen Circumferenz von der Sclera abgehoben. Wie auf der anderen Seite, sieht man in dem so entstandenen Zwischenraum die Fasern der aufgelockerten Membrana suprachorioidea. In die grau gefärbte Chorioidea sind einzelne weisse Knötchen und hellere Partieen eingesetzt.

Der Pigmentsaum der Chorioidea ist an der nasalen Seite nur im Bereich der vorderen Hälfte, an der temporalen Seite überall vorhanden. Jedoch ist er beiderseits verbreitert und aufgelockert und in der Gegend der Ora serrata unterbrochen. An der Stelle der Unterbrechung hängt die verdickte Chorioidea mit einer zwischen der Linse und der abgelösten Retina befindlichen Masse zusammen, welche dasselbe Aussehen wie der Tumor hat.

Im subretinalen Raume liegt eine grauweisse Exsudatmasse, welche durch die Härtung geronnen ist und von einzelnen helleren Membranen durchzogen wird.

Der die Sclera durchsetzende Theil des Opticus ist verdickt und, wie erwähnt, nicht von dem Tumor abzugrenzen.

Mikroskopischer Befund des Bulbus.

Einbettung in Celloidin, Färbung der mit dem Mikrotom hergestellten Schnitte in Hämatoxylin-Eosin.

Die Cornea, deren Structur sonst normal ist, zeigt stellenweise einen grösseren Kernreichthum. An einer Stelle findet sich eine umschriebene zellige Infiltration in den tiefsten Hornhautschichten. Die Kerne sind theils länglich oder bisquitför-

mig, theils rundlich; die letzteren sind zugleich dunkler gefärbt als die ersteren; die Form der Zellen ist nicht deutlich erkennbar. An dieser Stelle ist die Zahl der Kerne des Endothels der Descemetischen Membran etwas grösser als normal.

An der Corneoscleralgrenze der nasalen Seite des Bulbus, also der dem Tumor entsprechenden Seite, fand sich in verschiedenen Präparaten dicht unter dem Cornealepithel ein kleines circumscriptes Knötchen (Figg. 2 und 3), welches die untersten Epithellagen zum Schwund gebracht hat. Dasselbe besteht hauptsächlich aus kleinen Zellen mit rundlichen Kernen, welche anscheinend Leukocyten angehören, und enthält im Centrum eine Riesenzelle, um welche sich epithelioide Zellen gruppiren. Also ist dieses Knötchen als ein kleiner miliarer Tuberkel anzusehen.

Die ziemlich stark zellig infiltrirte Iris ist durch eine Schicht von zellenreichem, Gefässe und Pigment führendem Bindegewebe, das die ganze hintere Kammer einnimmt, mit der vorderen Linsenkapsel verklebt; dasselbe Gewebe bedeckt auch in dünner Schicht die ganze vordere Linsenkapsel im Bereich der Pupille. An der Pars ciliaris der Iris auf der temporalen Bulbusseite findet sich ein kleines, nach der vorderen Kammer vorspringendes, circumscriptes Knötchen. Während sich dasselbe an der Peripherie aus Rundzellen zusammensetzt, besteht es im Centrum aus epithelioiden Zellen und ist offenbar ein in der Entwickelung begriffener, miliarer Tuberkel. Ein zweites, gleichartiges Knötchen findet sich mehr nach der Mitte und nach der hinteren Fläche der Iris zu gelagert. Dasselbe ist zum Theil schon in käsiger Degeneration begriffen, denn stellenweise ist die Kernfärbung mangelhaft.

Der Pigmentbelag der Iris ist stark gewuchert und aufgelockert. Die Pigmentzellen durchsetzen in reichlicher Menge und in unregelmässigen Formen das die Hinterfläche der Iris deckende Bindegewebe, zum Theil auch das angrenzende Gewebe der Iris selbst. Von einem Theil des Pigmentes lässt sich nicht nachweisen, ob es an Zellen gebunden ist. Auf der Vorderfläche der Iris und der Pupillarmembran liegt ein aus feinen Fibrinfäden gebildetes Exsudat, in dessen Maschenwerk vereinzelte Leukocyten, daneben Endothelien und rothe Blutkörperchen liegen.

Die Peripherie der Iris ist auf der temporalen Seite des Bulbus retrahirt, die vordere Kammer übrigens von normaler Tiefe; die hintere Kammer ist von einem sehr zellenreichen,

schwartigen, pigmenthaltigen Gewebe, das schon oben erwähnt ist, ausgefüllt. Um den Linsenäquator und zwischen einzelnen Ciliarfortsätzen findet sich ein weniger zellenreiches, aus Fibrinfäden gebildetes Exsudat.

Die Linse ist an ihrem vorderen Pol unverändert. Am hinteren Pol ist die Linsenkapsel stark gefaltet und sind die Linsenfasern auseinandergezerrt. Die entstandenen Zwischenräume sind von Eiweiss und Myelinkugeln erfüllt, daneben finden sich zahlreiche Kerne gewucherter Linsenfasern, das Linsenepithel setzt sich in unregelmässiger Weise weit auf die Hinterfläche der Linse fort.

Das Corpus ciliare, dessen intermuskuläre Bindegewebszüge verbreitert sind, ist stark zellig infiltrirt und am Uebergang zur Chorioidea verdickt, besonders auf der Seite des Tumors. Auch die Processus ciliares zeigen eine reiche Durchsetzung mit Rundzellen. Das Cylinderepithel der Pars ciliaris retinae ist zum Theil in seiner einschichtigen Lage erhalten, zum Theil unregelmässig gewuchert, so dass man von einer Lage nicht mehr reden kann.

Im Corpus ciliare der temporalen Seite findet sich dicht hinter dem Ursprung der Processus ciliares und unter dem Pigmentbelag ein circumscriptes, stark nach dem Glaskörperraum prominirendes Knötchen. Dasselbe setzt sich aus Rundzellen und epithelioiden Elementen zusammen und führt in seinem Centrum einige Riesenzellen. Der Pigmentbelag ist an dieser Stelle stark aufgelockert, hier und da unterbrochen, auch ist hier das einschichtige Cylinderepithel bis zum vollständigen Verschwinden seiner Structur in unregelmässiger Weise gewuchert. Ein zweites, zwei Riesenzellen enthaltendes Knötchen findet sich etwas weiter nach hinten. Dasselbe hat den Pigmentbelag und das einschichtige Cylinderepithel völlig durchbrochen und zerstört. Zu diesem Knötchen lässt sich ein von der Chorioidea herkommendes Gefäss verfolgen.

Auf derselben Seite ist ein Theil des Processus ciliaris ganz in der tuberkulösen Wucherung aufgegangen. Stellenweise ist er verkäst und führt Riesenzellen. Das einschichtige Cylinderepithel und der Pigmentbelag sind hier zum Theil erhalten, zum Theil geschwunden. An solchen Stellen ist der Pigmentbelag noch durch eine stärkere Pigmentanhäufung angedeutet.

Am Corpus ciliare der temporalen Seite, an der Stelle, wo die tuberkulöse Wucherung den Pigmentbelag durchbrochen

hat und in den Glaskörperraum hineinreicht, findet sich ein langgestrecktes, keulenförmiges, concentrisch geschichtetes Gebilde in das Granulationsgewebe eingeschlossen. Dasselbe hat sich mit Eosin ziemlich intensiv gefärbt und ist an der einen Seite eine kurze Strecke mit Pigment bekleidet. Da dasselbe sich nur in einem Präparat fand, war seine Bedeutung und Genese nicht näher zu ermitteln.

Die Chorioidea der temporalen Seite ist stark und ziemlich gleichmässig verdickt und von dicht gedrängten, confluirenden Tuberkelknötchen durchsetzt. Nur in den äusseren Schichten finden sich noch grössere Gefässe, in den inneren Schichten ist nichts von Gefässen zu sehen. Die Glasmembran ist fast vollständig erhalten, und nur in der Gegend der Ora serrata unterbrochen. Hier hängt die tuberkulöse Wucherung der Chorioidea mit einer im Glaskörperraum befindlichen tuberkulösen Masse zusammen, und sind hier die Enden der durchbrochenen Glasmembran nach dem Glaskörperraum zu leicht umgeschlagen. In den äusseren Schichten ist die veränderte Chorioidea sehr zellenreich, in den inneren sehr zellenarm. Wo die Zellen am dichtesten liegen, sind es durchgehends Rundzellen, wo die Zellenanhäufung etwas weniger dicht ist, finden sich neben den Rundzellen auch mehr spindelförmige und epithelioide Zellen. Die innerste, an die Glaslamelle grenzende Schicht der Chorioidea zeigt eine eigenthümliche, gegen die Oberfläche der Membran senkrecht gerichtete Streifung; ihre Dicke ist etwas ungleich, indem sie in die Zwischenräume der sonst dicht aneinander liegenden Tuberkelknötchen von innen her etwas eindringt. Auch die spärlichen, in dieser Schicht eingelagerten Zellen zeigen eine entsprechende Verlängerung in radiärer Richtung. Die Tuberkelknötchen enthalten in der ganzen Chorioidea vielfach verkäste Stellen und zahlreiche Riesenzellen. Die Riesenzellen, welche stets sehr viele, meist wandständige Kerne enthalten, führen öfters Pigment, offenbar Stromapigment. Die Zusammensetzung des verdickten Gewebes der Chorioidea aus aneinander gereihten, von angehäuften Rundzellen umgebenen Knötchen, tritt besonders bei schwacher Vergrösserung deutlich hervor.

Die Chorioidea der nasalen Seite bietet dieselben Verhältnisse, wie die der temporalen, nur finden sich in den äusseren Schichten viel weniger Gefässe und scheinen die verkästen Stellen etwas zahlreicher zu sein. Die Glaslamelle ist ebenso, wie auf der anderen Seite, an der Ora serrata unter-

brochen und es geht hier die tuberkulös veränderte Chorioidea in die Wucherung im Glaskörperraum über. Dann ist die Glasmembran nur eine Strecke weit nach hinten vorhanden und leicht gefältelt. In den hintersten Abschnitten fehlt sie vollständig. Hier geht die Chorioidea in dem schon oben beschriebenen, nach dem Glaskörperraum sich vorwölbenden, grossen Tuberkelknoten auf. Derselbe besteht aus einem sehr zellenreichen Gewebe mit vielen verkästen Stellen. Die verkästen Stellen enthalten meistens Riesenzellen, welche überhaupt sehr zahlreich sind, und befinden sich in verschiedenen Stadien der Verkäsung; bald findet man noch Reste degenerirter Kerne als kleine blaue Körnchen, bald fehlen dieselben, öfters liegen viele Zellen, welche sich nur schlecht gefärbt haben und offenbar im Zustand beginnender Nekrose sind, in einer grösseren Gruppe zusammen. Die Zellen des grossen Tuberkelknotens sind Rundzellen, epithelioide und spindelförmige Zellen und Riesenzellen. Wo die Zellenanhäufung sehr dicht ist, finden sich fast nur Rundzellen, wo sie lockerer ist, fast nur spindelförmige Zellen. Letztere lassen öfters eine Anordnung in Zügen erkennen.

Wie oben bemerkt, hat sich der Tumor auf den Nervus opticus fortgesetzt und hat auch den Subvaginalraum mit tuberkulösem Gewebe ausgefüllt; denn auch hier findet man Riesenzellen und verkäste Stellen. Die Bindegewebszüge der Lamina cribrosa sind verdickt und die Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen.

Die Züge der Membrana suprachorioidea sind beiderseits stark aufgelockert, temporal mehr als nasal.

Die im vorderen Glaskörperraum liegende Masse, welche schon makroskopisch dem Tumor ähnlich erschien und an der Ora serrata beiderseits mit der veränderten Chorioidea zusammenhängt, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch als tuberkulös; denn es finden sich Riesenzellen, aber fast nirgends Verkäsung. Um die Linse herum ist diese Masse zellenärmer, ist fibrillär und enthält einzelne Rund- und epithelioide Zellen.

Die abgelöste Retina, welche nicht mehr mit der Papille zusammenhängt, zeigt ein höchst eigenthümliches und ungewöhnliches Verhalten. Sie ist völlig nekrotisch, lässt von ihrer Struktur fast nichts mehr erkennen und ist in eine mit Eosin röthlich gefärbte, blass feinkörnige Masse verwandelt. Dass es wirklich die veränderte Retina ist, ergiebt sich jedoch schon aus dem makroskopischen Befunde, dem Auftreten einer viel-

fach gefalteten Membran von entsprechender Dicke und den topographischen Verhältnissen einer abgelösten Netzhaut; auch erkennt man bei genauerem Zusehen an manchen Stellen noch Andeutung der histologischen Elemente und der Schichtung der Retina, aber ohne Hämatoxylinfärbung. Hier und da finden sich zwar Stellen der Retina von zerstreut liegenden, mit Hämatoxylin gefärbten Kernen durchsetzt, diese sind aber ganz deutlich als von aussen her eingedrungenen zelligen Elementen angehörig zu erkennen. An verschiedenen Stellen finden sich eigenthümliche, rundliche Gebilde mit dunklerem Centrum und hellerer Peripherie von concentrischer Schichtung. Diese Gebilde sind degenerirte Gefässe. Das dunklere Centrum ist veränderter Gefässinhalt und das hellere die Gefässwandung; denn bei weniger weit fortgeschrittener Degeneration konnte man im Centrum noch Blutkörperchen erkennen.

Das Pigmentepithel ist allenthalben als solches zu Grunde gegangen. An seiner Stelle findet sich eine Schicht feiner, anscheinend bindegewebiger Fibrillen von vorwiegend der Oberfläche der Chorioidea parallelem Verlauf, die weiter nach dem subretinalen Raume in ein lockeres Netzwerk gleicher Fasern übergeht. In diese Schicht sind feine Pigmentmoleküle und rundliche oder unregelmässig gestaltete pigmenthaltige Zellen eingelagert. Gleiche Pigmentzellen oder Klümpchen erstrecken sich auch in die angrenzende verdickte Chorioidea mehr oder minder weit hinein.

Der subretinale Raum ist theilweise von dem schon erwähnten Netz feiner Fibrillen eingenommen, welche stellenweise nach Art der Bindegewebsfibrillen zu Zügen oder Bündeln parallel verlaufender Fasern angeordnet sind. In den Maschen sind Leukocyten in mässiger Anzahl eingelagert, besonders an der inneren Grenze des Netzwerkes.

Die Sclera ist zellenreicher als normal, aber noch an keiner Stelle ist die tuberkulöse Wucherung in ihr Gewebe eingedrungen.

Tuberkelbacillen wurden, zwar nur vereinzelt, in der Chorioidea der temporalen Seite, der nasalen Seite und im Tumor nachgewiesen; sie lagen in Riesen- und in Rundzellen. Bemerkenswerth ist, dass an einer Stelle der nekrotischen Retina sehr viele Bacillen gefunden wurden und dass man darin unter anderem eine Gruppe von nicht weniger als zehn Bacillen antraf.

Makroskopischer Befund des Opticus. Das unmittelbar vom Bulbus stammende, 3 mm lange Stück des Opticus hat sammt Scheide einen Querdurchmesser von 5 mm; davon entfallen auf den eigentlichen Opticusquerschnitt, dessen Dicke ziemlich normal ist, $3^1/_2$ mm, so dass die bei der Enucleation bemerkte Verdickung des Opticus hauptsächlich auf Rechnung der Scheide zu setzen ist. Diese hat an einer Seite $^1/_2$ mm, an der entgegengesetzten 1 mm Dicke. Entsprechend dieser Seite findet man an der Peripherie des festgefügten und grauen Opticusquerschnittes ein kleines, mehr gelbliches Knötchen, welches sich in die Scheide vorbuchtet. An Querschnitten, welche etwas centraler gelegen sind, zeigen sich mehrere solcher, wenn auch weniger hervortretender Knötchen mitten in der Opticussubstanz. Das nachträglich resecirte Stück des Opticus bietet, abgesehen von Knötchen gleicher Art, dieselben makroskopischen Verhältnisse.

Mikroskopischer Befund. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten des dem Bulbus benachbarten Stückes fällt auf den ersten Blick der bedeutende Reichthum an Kernen, welche bei schwacher Vergrösserung in eine mit Eosin gefärbte, homogene Grundsubstanz eingesetzt scheinen, in die Augen. Die Zahl der Kerne nimmt an mehr centralwärts gelegenen Schnitten etwas ab. Bei stärkerer Vergrösserung wird zwischen den Bindegewebszügen, in den Feldern, welche den Querschnitten der Nervenbündel entsprechen, ein feines, meist sehr dichtes Netzwerk sichtbar; nur um die Centralgefässe und die unten näher zu beschreibenden Knötchen ist dasselbe lockerer und in seiner Structur deutlicher zu erkennen. Das Netzwerk wird durch die Protoplasmafortsätze von Zellen gebildet, welchen die oben erwähnten Kerne angehören; doch lässt sich nicht entscheiden, ob die Fortsätze direct unter einander zusammenhängen oder sich nur aneinander legen. In den Maschen dieses Netzwerkes liegen öfters feine Körnchen, welche nach dem Gehirn zu an Zahl zunehmen. An Präparaten, die nach Weigert's Methode gefärbt sind, erscheinen sie farblos und sind als die letzten Reste der degenerirten Nervenfasern anzusehen.

Die bindegewebigen Balken des Opticus sind an Stellen, die aus grösserer Nähe vom Bulbus herrühren, nur schwer zu erkennen, dagegen treten sie an mehr centralwärts gelegenen Schnitten deutlich hervor. Dies ist dadurch bedingt, dass an den peripheren Schnitten die Balken viel weniger und sehr

enge Gefässe führen und daher dichter erscheinen, und dass das Gefüge des Netzwerks ein sehr inniges ist. In Folge dessen ist die Differenz in der Structur und Färbung zwischen Bindegewebsbalken und degenerirter Nervensubstanz nur gering.

In das Gewebe des atrophischen Opticus sind an verschiedenen Stellen kleine Knötchen eingesetzt. Von diesen treten an mehr peripheren Schnitten besonders drei Knötchen hervor (Fig. 4 to), welche dicht unter der Pialscheide liegen und zugleich mit einem in dieser Scheide selbst sitzenden Knötchen (Figur 4 tp) die makroskopisch sichtbare Tuberkeleinlagerung darstellen. Zwei von den Knötchen führen Riesenzellen, eines ist durch seinen grossen Zellenreichthum ausgezeichnet. Auch an mehr centralen Schnitten sind solche Knötchen, öfters fünf auf einem Querschnitt, theils mit, theils ohne Riesenzellen, zu sehen; einige liegen unter der Scheide, andere mitten in der Substanz des Opticus. Ausgesprochene Verkäsung zeigte keines dieser Knötchen.

In allen drei Scheiden des Opticus, welche sich durch einen grossen Kernreichthum auszeichnen, und zwar besonders der Arachnoidealscheide, findet man dieselben Knötchen (Fig. 4 ts). So hat sich ein grösseres, schon oben erwähntes Knötchen in der Pialscheide localisirt und deren Bindegewebszüge auseinander gedrängt. In seinem Centrum zeigt dieses Knötchen beginnende Verkäsung; dann folgt nach aussen eine Zone von grossen Zellen mit langen, spindelförmigen Kernen, welche sich mit Hämatoxylin schwach gefärbt haben und radiär aufgestellt sind. Zwischen diesen Kernen liegen auch solche von mehr runder Form, auch findet sich hier eine Riesenzelle mit vielen Kernen. Weiter nach aussen liegen Zellen mit mehr runden und spindelförmigen Kernen durcheinander. An einer Seite der Peripherie herrschen Zellen vor, welche nach dem Aussehen und der Form ihrer Kerne Rundzellen gleichen.

Die Duralscheide lässt in diesem Bereich auch einige Knötchen mit Riesenzellen erkennen (Fig. 4 ts).

In die Arachnoidealscheide sind ebenfalls an verschiedenen Stellen Knötchen eingesetzt und haben die Fasern dieser Scheide auseinander gedrängt. Zum Theil enthalten diese Knötchen Riesenzellen.

Die einzelnen Knötchen, sowohl diejenigen im Opticus, als auch die in den Scheiden, muss man für in verschiedenen Stadien der Entwickelung begriffene miliare Tuberkel halten. Dieses geht daraus hervor, dass sich in zahlreichen Knötchen

Riesenzellen, in einem Verkäsung findet und dass sich die Knötchen in einem Opticus entwickelt haben, wo die Tuberkulose der Chorioidea den die Sclera durchsetzenden Theil des Opticus vollständig ergriffen hat. In den frühesten Stadien setzen sich die Knötchen aus Zellen zusammen, welche der Form ihrer Kerne nach am meisten Rundzellen gleichen. Dazwischen finden sich einzelne Zellen mit mehr ovalen oder spindelförmigen Kernen. In den älteren Knötchen haben die Zellen meist einen grossen ovalen oder runden Kern, welcher sich mit Hämatoxylin nicht so intensiv gefärbt hat, wie in jüngeren Knötchen; öfters finden sich auch Riesenzellen mit zahlreichen, theils wandständigen, theils die ganze Zelle ausfüllenden Kernen und feinen Protoplasmafortsätzen, welche sich oft weit in das umgebende Gewebe verfolgen lassen. Die übrigen Zellen der Tuberkelknötchen haben auch feine Fortsätze, welche ein Netzwerk bilden. In den Maschen desselben liegen zuweilen Zellen mit grossem Kern und spärlichem Protoplasma; diese Kerne gleichen vollkommen denjenigen der Zellen mit Fortsätzen. Von den Fortsätzen selbst liess sich nicht sagen, ob sie direct zusammenhängen oder sich einfach aneinander legen. Dort, wo Verkäsung eingetreten ist, kann man noch die Zellcontouren erkennen, aber nichts von Fortsätzen und einem Netzwerk. An der Peripherie der verkästen Zone haben sich manche Kerne mit Hämatoxylin entweder nur ganz schwach oder in ihren einzelnen Theilen verschieden stark gefärbt.

In dem nachträglich resecirten Stück des Opticus findet sich auch eine weit fortgeschrittene Atrophie, doch lassen sich an nach Weigert's Methode gefärbten Schnitten noch einzelne erhaltene Nervenfasern nachweisen. In der atrophischen Nervensubstanz ist auch das feine Netzwerk mit Kernen, wie oben beschrieben, sichtbar, aber nichts von Tuberkelknötchen nachzuweisen.

Nach dem vorliegenden anatomischen Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer chronischen Tuberkulose der Chorioidea zu thun haben, welche sich nach vorn auf Corpus ciliare und Iris, nach hinten auf den Sehnerv fortgesetzt hat. Bekanntlich tritt diese Erkrankung der Chorioidea unter zwei Formen auf: entweder ist die Chorioidea in eine circumscripte Tumorbildung aufgegangen oder sie ist in mehr oder minder grosser

Ausdehnung gleichmässig verdickt. Der vorliegende Fall ist eine Combination dieser beiden Formen; denn im hinteren nasalen Abschnitt des Bulbus findet sich an Stelle der Chorioidea ein grosser Geschwulstknoten, welcher einen Bau zeigt, wie er schon öfters für den conglobirten Tuberkel der Chorioidea beschrieben worden ist. Im Uebrigen ist die Chorioidea gleichmässig verdickt. Hier stimmt der mikroskopische Befund in auffälliger Weise mit einem früher von Wagenmann beschriebenen Fall überein, wo sich nur eine gleichmässige Verdickung der Aderhaut fand[1]).

Bemerkenswerth ist in unserem Falle das Vorkommen von pigmenthaltigen Riesenzellen. Bei chronischer Tuberkulose der Aderhaut sind dieselben anscheinend noch nicht beobachtet, dagegen fand sie Dinkler in einem Falle von acuter Miliartuberkulose der Chorioidea[2]) und thut derselben folgendermaassen Erwähnung: „In ihrer Form und Grösse, in der Anordnung ihrer Kerne, der meist central beginnenden Zellnekrose unterscheiden sie sich zwar in nichts von Riesenzellen in Tuberkeln anderer Organe; eines aber besitzen sie, was nach der mir zugänglichen Literatur zu urtheilen, nur in der Lunge bis jetzt nachgewiesen worden ist: nämlich Pigment.“ Eine ähnliche Beobachtung hat jedoch schon früher Weiss[3]) bei Iristuberkulose gemacht. Weiss schreibt: „In der Mitte mancher dieser Riesenzellen sieht man in auffallender Weise einen dunkelen Ring, resp. eine dunkele Scheibe, die aus zahlreichen, feinen, braunrothen Pigmentkörnchen gebildet wird.“

Das Verhalten der Glasmembran und der Sclera zu der Tumorbildung weicht in unserem Falle von den früheren Beobachtungen ab. In der Regel erweist sich die Glasmembran gegen die tuberkulöse Wucherung viel widerstandsfähiger als die Sclera; letztere wird bisweilen schon von

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIV, 4, S. 172 ff.

[2]) Ebenda XXXV, 4, S. 323.

[3]) Ebenda XXIII, 4, S. 149 Anmerk.

der Neubildung zu einer Zeit durchbrochen, wo diese noch keine bedeutende Grösse erreicht hat. Diesen Umstand betonte zuerst Haab[1]): „Sie (die Glasmembran) besitzt offenbar trotz ihrer Dünnheit eine bedeutende Widerstandskraft, grösser als die Sclera, eine bekannte Eigenschaft dieser sogen. elastischen Membranen.“ Ebenso hebt Manz[2]) die „grosse Widerstandskraft“ der Glaslamelle hervor: dieselbe durchzog als „ein schmaler scharfgezeichneter Streifen den Tumor“, sie besass nur verschiedene kleine Lücken. Aehnlich spricht sich Schäfer[3]) aus. In unserem Falle besteht gerade das umgekehrte Verhalten. Die Glasmembran ist im Bereich des Tumors völlig zu Grunde gegangen und zeigt in der Gegend der Ora serrata beiderseits eine ausgedehnte Perforationsöffnung, durch welche die tuberkulöse Wucherung in den Glaskörperraum eingedrungen ist, die Sclera hingegen ist ganz intakt.

Die Nekrose der Retina ist wohl durch eine specifische Einwirkung der Tuberkelbacillen, welche sich an einzelnen Stellen viel zahlreicher als in der Chorioidea fanden, zu Stande gekommen; denn das Bild, wie es hier die Retina gewährt, stimmt nicht mit dem Befund nach Durchschneidung der Centralgefässe oder Embolie der Centralarterie überein, und so ist ausgeschlossen, dass die Lostrennung der Retina von der Papille die Ursache der Nekrose sei. Die Verdickung ist ohne Zweifel durch nachträgliche Imbibition mit Flüssigkeit zu Stande gekommen.

Die vorliegende Chorioidealtuberkulose hat sich, wie schon erwähnt, nach zwei Richtungen fortgepflanzt. Dass sie sich nach vorn auf Ciliarkörper und Iris fortgesetzt, ist schon häufiger beobachtet worden, und etwas ganz Natürliches; denn die Tuberkulose des Auges hat, wie Wagen-

---

1) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXV, 4, S. 231.
2) Zehender, klin. Monatsblätter für Augenheilk. XIX, S. 26.
3) Ebenda XXII, S. 330.

mann[1]) betont, das Bestreben sich in der Richtung des Saftstromes des Auges d. i. nach vorn fortzusetzen. Ein Uebergreifen einer Chorioidealtuberkulose auf den Opticus und ein Fortschreiten auf den extraoculären Theil desselben ist ungewöhnlich und, wie es scheint, bis jetzt noch nicht beobachtet. Zwar wird im Centralbl. für Augenheilkunde 1888, S. 346 ein von Seccati beobachteter „Fall von ausgebreiteter Tuberkulose des hinteren Auges, speciell in Chorioidea und Nervus opticus“ kurz referirt, aber da mir leider das Original (Giornale della R. Accademia di Med. Torino 1888, Vol. L) nicht zugänglich war, so liess sich nicht entscheiden, wie weit der Nervus opticus ergriffen war. Sonst hat man nur beobachtet, dass die Tuberkulose auf das intraoculare Ende des Opticus übergriff und nicht die Lamina cribrosa überschritt. In dem ersten Falle von chronischer Chorioidealtuberkulose beim Menschen, welchen Manfredi[2]) veröffentlichte, fand sich eine stielartige Verlängerung des intrabulbären Endes des Sehnerven, in welcher sich eine reiche Infiltration von Rundzellen und miliare Knötchen mit Riesenzellen fanden. Ausdrücklich wird aber angegeben, dass der Nerv jenseits der Lamina cribrosa gesund gewesen sei. Brailey[3]) beschreibt einen Befund vom Auge eines Kindes, der wohl tuberkulöser Natur ist, wenn auch die mikroskopische Beschreibung zu wünschen übrig lässt und der Nachweis der Bacillen vermisst wird; für Tuberkulose spricht auch, dass die Mutter des Kindes an Lungenphthise gestorben war. Der erbsengrosse Tumor sitzt im Bereiche der Papille und angrenzenden Chorioidea, enthält Riesenzellen und Verkäsung, dabei buchtet er die Lamina cribrosa nach rückwärts, aber „in den Nerv jenseits

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXII, 4, S. 229.

[2]) Annali di Ottalmologia ann. IV, S. 291.

[3]) Transactions of the Ophthalm. Societ. of the United Kingdom, Vol. III, S. 130.

dieser erstreckt er sich nicht hinein". Ferner fand Wagenmann[1]) „einen grossen Tuberkel, der in der Chorioidea dicht neben dem Opticuseintritt, nach innen davon, seine Lage hatte und sich nach der Mittellinie zu in den Opticus hineinerstreckte; er grenzte dicht an die Centralgefässe des Opticus, die Fasern auseinander drängend." Kurz erwähnen will ich, dass Weiss in dem oben citirten Fall von Iristuberkulose kleine Knötchen mit Riesenzellen und Verkäsung sowohl im Sehnervenkopf, wie auch in dem Sehnerven während seines Verlaufes durch den Scleroticalkanal gesehen hat[2]). Ueberhaupt hat man eine tuberkulöse Erkrankung des extraocularen Abschnittes des Sehnerven bis jetzt nur bei Tuberkulose in der Schädelhöhle gefunden. Eingehend theilt Sattler[3]), welcher die bis dahin gemachten Beobachtungen anführt, einen Fall mit, wo sich nach Tuberkulose des Chiasma eine ausgedehnte, bis zur Papille reichende, tumorartige Verdickung des Sehnerven tuberkulöser Natur entwickelt hatte. Michel[4]) war der erste, welcher bei Meningitis tuberculosa miliare Tuberkeln in den Opticusscheiden fand. Deutschmann[5]) erzeugte bei Kaninchen experimentell tuberkulöse Meningitis; dabei kam es auch zu Tuberkulose der Opticusscheiden, welche am Foramen sclerae begann und „centrifugal und centripetal" weiterschritt. In einem Falle erreichte im Verlauf von fünf Monaten die Tuberkulose das Foramen opticum. Hierdurch ist in Verbindung mit unserer Beobachtung die, wenn auch sehr entfernte Möglichkeit näher gerückt, dass beim Menschen eine Tuberkulose vom Auge aus einmal bis in die Schädelhöhle gelangt; es ist aber dabei

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIV, 4, S. 178.

[2]) l. c. S. 151.

[3]) v. Graefe's Archiv XXIV, 3, S. 127 ff.

[4]) Archiv für klin. Medicin XXII, S. 448, citirt nach Ziegler, Lehrb. der patholog. Anatomie.

[5]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII, 1, S. 233 ff.

zu bedenken, dass beim Kaninchen viel kleinere Entfernungen zurückzulegen sind.

Was die Entwickelung der Chorioidealtuberkulose in unserem Falle angeht, so spricht vieles dafür, dass wir es mit einer secundären Erkrankung zu thun haben. Von einem bis zur Enucleation versteckt gebliebenen Herd ist vermuthlich die ganze Chorioidea ziemlich gleichzeitig mit Tuberkelbacillen überschwemmt worden; denn bald nachher machten sich die ersten objectiven Symptome einer Lungenphthise bemerkbar. Der miliare Tuberkel an der Corneoscleralgrenze verdankt wohl auch seine Entstehung einer Infection von Seiten der Blutbahn. Dass die Bacillen von der erkrankten Chorioidea stammten, ist nicht wahrscheinlich; der Tuberkel hat sich nämlich nicht dort localisirt, wo die vorderen Ciliarvenen durch die Sclera treten, sondern in der Gegend des Randschlingennetzes. Zu Gunsten der endogenen Infection spricht ausser der Localisation der Umstand, dass ein Kind von dem Alter der Patientin nicht zu expectoriren pflegt und dass ausdrücklich in der Krankengeschichte angegeben wird, es sei kein Husten vorhanden gewesen.

II. Fall.

Glioma retinae mit hypopyonähnlicher gliomatöser Wucherung in der vorderen Augenkammer.

Emma Mähler, 4 Jahre alt, aus Oberscheden.

17. Mai 1885. Die Krankengeschichte fehlt leider; in den klinischen Büchern ist nur vermerkt: Rechts eitrige Iritis vermuthlich tuberkulöser Natur mit kleinen gelblichen Knötchen und mit ein Drittel der vorderen Kammer einnehmendem Hypopyon.

3. Juni 1885. Rechts Iridectomie nach oben, mit Linearmesser, in Chloroformnarcose. Nach Anlegung des Schnittes entleert sich das Hypopyon sowie die gelblichen Knötchen mit dem Kammerwasser. Breites Colobom.

12. Juni 1885. Iridectomie geheilt. Grüngelber Schein aus der Tiefe. Verdacht auf Glaskörperinfiltration. Iridectomienarbe cystoid aufgetrieben, daher heute Enucleatio bulbi.

Beim Versuch den Bulbus hervorzuziehen platzt derselbe an der Iridectomienarbe und es entleert sich grünlich-gelbe Flüssigkeit. Der Opticus lässt sich schwer durchschneiden und erweist sich nach der Herausnahme des Bulbus stark verdickt, offenbar gliomatös entartet. Nachträglich wird mit Mühe noch ein grosses Stück Opticus bis zum Foramen opticum hin excidirt, das ebenfalls gliomatös entartet ist.

Die sofort vorgenommene Section des Bulbus ergiebt in der That eine von der völlig abgelösten Retina ausgegangene Geschwulstbildung, die auf den Opticus übergegriffen hatte.

23. Juni 1885. Heilung durch abendliche Temperatursteigerung in der ersten Zeit etwas gestört, zugleich Lidschwellung und Secretion; Entfernung der Nähte und Anlegung eines Drainrohres in die Orbita, worauf bald Nachlass der Erscheinungen. Wunde ist geheilt, keine cerebralen Symptome. Kind entlassen, soll alle acht Tage vorgestellt werden.

7. August 1885. Kommt erst heute mit grossem Orbitalrecidiv. Eine nochmalige Operation wurde nicht vorgenommen.

Herr Dr. Schulte in Hannov. Münden hatte die Freundlichkeit, sich nach dem weiteren Schicksal des Kindes zu erkundigen und theilte mit, dass dasselbe am 27. Novbr. 1885 gestorben sei. Näheres über den Tod des Kindes, ob es ärztlich in der letzten Zeit behandelt worden war etc., konnte er nicht in Erfahrung bringen. Die Mutter des Kindes sei im Sommer 1885 an Schwindsucht gestorben; ebenso eine Schwester der Mutter; der Vater sei Potator, gegenwärtig geisteskrank.

Makroskopischer Befund des vorher frisch im horizontalen Meridian eröffneten, nachher in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Bulbus.

An dem Durchschnitt des Bulbus, welcher durch die Härtung leicht deformirt ist und im sagittalen Durchmesser $22\frac{1}{2}$ mm, im transversalen 19 mm misst, fällt zunächst auf, dass die Netzhaut von der Aderhaut abgelöst und in eine Tumormasse übergegangen ist, welche den grössten Theil des von ihr eingeschlossenen Glaskörperraums ausfüllt. Nach hinten hängt die Tumormasse mit dem Opticus zusammen, von dessen intraocularem Ende sie sich nicht abgrenzen lässt. Man erkennt noch eben, dass der hintere Theil der Tumormasse aus den beiden

Blättern der abgelösten Retina hervorgegangen ist, welche enorm verdickt und gewuchert bis zum völligen Verschwinden des Glaskörperraums aneinander gelegt sind. Weiter nach vorn nimmt die Dicke der Retina allmälig wieder ab; man sieht beide Blätter auseinanderweichen und in der Dicke von 2 bis 3 mm nach ihrem Ansatz an der Ora serrata hinziehen. Eine Fortsetzung der Tumormasse überzieht in dünner Schicht noch die Innenfläche des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze und setzt sich auf der nasalen Seite auch noch auf die hintere Irisfläche fort. Die Oberfläche des Tumors ist leicht höckerig und brüchig, und nur in den vorderen, weniger verdickten Theilen der Retina in der oberen Bulbushälfte mehr glatt. Auf dem Durchschnitt ist die Wucherung in den vordersten Partieen gelblich, in den hintersten grau gefärbt. Ausserdem tritt in der Mitte des Durchschnittes eine bräunliche Fleckung hervor, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, theils durch hämorrhagische Infiltration, theils durch starke Ausdehnung der Gefässe bedingt ist; einzelne pigmentirte Stellen finden sich weiter hinten an der Aussenfläche der Wucherung, offenbar von anhängendem Pigmentepithel herrührend.

Der subretinale Raum ist leer und durchschnittlich 2 bis 4 mm breit.

Die Chorioidea lässt keine Veränderungen erkennen. Zwar ist sie an der eingebetteten Bulbushälfte etwas von der Sclera abgelöst, dies ist aber offenbar als Kunstprodukt zu betrachten. Ebenso ist das Corpus ciliare mit Ausnahme der temporalen Ciliarfortsätze, welche etwas schwächer entwickelt sind, intact. Nasal liegt zwischen Corpus ciliare und Sclera eine geringe Menge geronnenen eiweisshaltigen Exsudates.

Der pupillare Theil der Iris, welche sich in toto nach der vorderen Kammer vorbuchtet, ist nach hinten gezogen, ihr ciliarer Rand zeigt auf der nasalen Seite eine kleine knotige Verdickung, durch welche der Kammerwinkel verengt wird. Ausserdem ist in den letzteren, besonders auf der temporalen Seite, gelblich weiss gefärbtes Exsudat eingelagert, welches sich eine Strecke weit auf die hintere Hornhautfläche fortsetzt.

Die Linse ist beim Aufschneiden aus ihrer Kapsel herausgefallen und nur zur Hälfte erhalten. Ueber ihr Verhalten im frischen Zustand ist leider nichts notirt.

Die Cornea ist an der Stelle der Iridectomienarbe von einem kleinen Knoten, anscheinend nach aussen gewucherter

Tumormasse durchsetzt. Sonst ist sie ebenso wie die Sclera normal.

Der in der Nähe des Bulbus stark verdickte Opticus misst hier auf dem Querschnitt $5\frac{1}{2}$ mm, wovon $4\frac{1}{2}$ mm auf die Opticussubstanz nebst innerer Scheide entfallen. Man unterscheidet hier auf dem Querschnitt eine grau gefärbte und eine gelb gefärbte Hälfte, wovon die letztere bei Lupenvergrösserung noch die Eintheilung in kleine Felder erkennen lässt, welche den Querschnitten der Nervenbündel entsprechen, während die andere Hälfte eine gleichmässige graue Farbe darbietet. Der weiter central gelegene Theil des Nerven ist nur wenig verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt eine mehr gleichmässige gelbliche Färbung.

Mikroskopischer Befund.

Einbettung der unteren Bulbushälfte; Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Der Tumor ist eine äusserst zellenreiche Geschwulst, welche nirgends etwas von Intercellularsubstanz erkennen lässt, und sich theils mit Hämatoxylin, theils nur mit Eosin gefärbt hat. Die mit Hämatoxylin gefärbten Geschwulstelemente sind, wie man an nicht zu dicht gefügten Partieen erkennen kann, Zellen mit einem runden Kern und einem schmalen Protoplasmasaum. Die Zellkerne sind von sehr variabler Grösse, meistens übertreffen sie an Volumen die Körner der Körnerschicht. An Zupfpräparaten zeigt das Protoplasma eine geringe Menge kurzer Fortsätze. Was die Hämatoxylinfärbung angeht, so ist die Intensität derselben sehr verschieden. Noch unveränderte Zellen färben sich nebst ihren Kernen stark mit Hämatoxylin; bei anderen nimmt die Färbbarkeit in Folge mehr oder minder weitgediehener nekrotischer Degeneration in entsprechendem Grade an Intensität ab, und schliesslich ist die Zelle in ein blasses Gebilde verwandelt, welches eine krümelige Masse und den nicht mehr deutlich hervortretenden Kern einschliesst. Manche Zellen färben sich mit Eosin, enthalten aber noch eine Menge von blauen Körnchen, als Rest der Chromatinsubstanz des Kernes. Schliesslich färbt sich die ganze Zelle nur mit Eosin.

Charakteristisch ist für das mikroskopische Aussehen der Geschwulst neben dem Reichthum an Gefässen und Hämorrhagien die Beziehung der Zellen zu den Gefässen. Vielfach wird ein Gefäss mit stark verdickter Wandung von einem

Mantel von blau gefärbten Zellen umschlossen; dann folgt eine Zone, wo blau gefärbte und roth gefärbte Zellen zwischen einander liegen und weiter nach aussen liegen fast nur bloss mit Eosin gefärbte Zellen. So kommt der lappige Bau zu Stande, welcher eine charakteristische Eigenthümlichkeit des Netzhautglioms in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen darstellt.

Bemerkenswerthe Veränderungen bieten die Gefässe im Bereiche der mit Hämatoxylin gefärbten Partieen. Hier besteht ein Missverhältniss zwischen Wandung und Lumen. Die Wand zeigt eine enorme Verdickung, an deren Zustandekommen alle drei Gefässhäute, besonders die Intima, betheiligt sind, und es finden sich alle Uebergänge von dem stets sehr engen Lumen bis zur völligen Obliteration. Besitzt das Gefäss noch ein Lumen, so sieht man auf dem Querschnitt eine äussere, concentrische Schicht, dann kommt eine Zone mit zahlreichen, theils runden, theils länglichen Kernen. Sie wird durch das Endothel, bei welchen Kern an Kern liegt, von dem meist Blut, bisweilen Fibrin enthaltenden Lumen abgegrenzt. Wenn das vorliegende Gefäss eine Arterie ist, so werden diese beiden Schichten der Gefässwand durch die Tunica elastica getrennt. Bei vollständiger Obliteration findet man ein rundes Gebilde, welches in seinem Centrum eine mehr oder weniger grosse Zahl von Kernen enthält; diese werden von der oben beschriebenen concentrischen Zellenschicht umschlossen. Gerade an vielen kleinen Gefässen hat sich der Process der Obliteration vollzogen. Die stark verdickte Wand und das enge Lumen sieht man auch an den Centralgefässen im intraocularen Ende des Opticus.

Bei anderen Gefässen ist die Wandung nicht verdickt, das Lumen vorhanden, aber nicht mehr scharf begrenzt. Die Gefässwand hat sich intensiv mit Eosin gefärbt und erscheint nekrotisch. Oft führt sie zwischen ihren Lamellen Blutkörperchen, oft ist sie völlig durchbrochen und das Blut ergiesst sich in das umliegende Gewebe.

An denjenigen Partieen der Geschwulst, wo nur mit Eosin gefärbte Zellen liegen, findet man strotzend gefüllte Gefässe mit weitem Lumen und dünner Wand. Diese erscheint als schmaler, homogener Saum, welcher oft keine Kerne und keinen Endothelbelag mehr erkennen lässt. Bisweilen ist die Wand auf eine schmale helle Linie reducirt oder an einer Stelle ganz unterbrochen, so dass Blutkörperchen und Geschwulstzellen unmittelbar aneinander grenzen.

Mitten im Tumor sind Reste der degenerirten Retina eingeschlossen, die an ihrer Schichtung zu erkennen sind. Von nervösen Elementen ist nichts darin erhalten; man bemerkt hauptsächlich Partieen, die der Faserschicht anzugehören scheinen; stellenweise ist auch noch die unversehrte Limitans interna zu erkennen, auch finden sich Zellen mit dunkelbraunem Pigment, als Reste des Pigmentepithels. Der Ausgangspunkt der Geschwulst in der Retina ist nirgends mehr zu erkennen; auch der nur wenig verdickte Theil derselben ist vollständig degenerirt und zum grössten Theil nekrotisch.

Die Chorioidea ist in ihrer Struktur noch wohl erhalten. An keiner Stelle hat sich noch Geschwulstmasse in ihr entwickelt, sie ist leicht zellig infiltrirt und stellenweise sind die Gefässe etwas erweitert. Das Pigmentepithel sitzt grösstentheils der Glasmembran der Aderhaut auf, zum Theil ist es von ihr abgelöst und an einer Stelle mit dem Tumor verwachsen. Dort wo die Glasmembran vom Pigmentepithel entblösst ist, sind der Innenfläche einzelne Geschwulstzellen und eine feinkörnige Masse aufgelagert. Dem Pigmentepithel der nasalen Seite, welches seinen Zusammenhang mit der Glasmembran bewahrt hat, sitzen eigenthümliche, kolbige oder halbkugelige Gebilde auf, welche meistens nur eine, bisweilen zwei oder drei Zellen überdecken. Sie haben sich mit Eosin gefärbt und sind fein gekörnelt, stimmen aber nicht in ihrem Aussehen mit nekrotischen Gliomzellen überein. Nur ganz vereinzelt sind dem Pigmentepithel auch einkernige, pigmentlose Rundzellen aufgelagert. Ueber die Genese und Bedeutung der kolbigen Gebilde, ob sie vielleicht vom Pigmentepithel oder sonst woher stammten, war nichts Bestimmtes zu eruiren.

Die Membrana suprachorioidea ist aufgelockert. In ihren Maschen finden sich einzelne isolirte Gliomzellen und feinkörnige Masse.

An dem Corpus ciliare ist nur eine geringe zellige Infiltration zu bemerken. Die Pars ciliaris retinae ist theils erhalten, theils sammt Pigmentbelag abgehoben, theils ihre Elemente in die Länge gewuchert.

Die Iris ist von Rundzellen stark durchsetzt. Ihr ciliarer Theil ist auf der nasalen Seite von einem kleinen Geschwulstknoten eingenommen, welcher bis an die hintere Irisfläche reicht. Zwischen den Zellen desselben liegen Pigmentzellen des Irisstroma zerstreut. Einzelne Gliomzellen sind schon in das Ligamentum pectinatum eingedrungen und haben sich um

den Circulus venosus angesammelt. Der Pigmentbelag der Iris ist auf der temporalen Seite stark atrophirt, die Zellen grösstentheils in Auflösung begriffen und die Pigmentkörnchen in der Umgebung zerstreut; nasal ist er erhalten und nur an einer Stelle nach Art einer Cyste, in welcher ein feines Fibrinnetz und einige Pigmentzellen liegen, abgehoben.

Die Innenfläche das Ciliarkörpers und die Ciliarfortsätze sind von einer dicken Schicht von jungen Gliomzellen überzogen, die in geringer Menge sich auch auf die Hinterfläche der Iris fortsetzen.

Im Kammerwinkel haben sich beiderseits Zellen angesammelt, welche vollkommen mit den Zellen des Tumors übereinstimmen und auf der temporalen Seite schon im Begriffe sind, in Form eines Zapfens in das Gewebe der Iriswurzel einzudringen. Vereinzelt liegen auch Gliomherde der Descemetischen Membran auf, deren Endothel an einer solchen Stelle fehlt und in der Umgebung des Herdes abgehoben ist.

Die Linse war, wie oben angegeben wurde, beim Aufschneiden herausgefallen. Reste der Linsenkapsel, welche theilweise von Epithel bekleidet sind, liegen in Windungen gefaltet hinter der Pupille und sind von einer feinkörnigen Masse und Gliomzellen umgeben. An der Linse, welche besonders eingebettet und geschnitten wurde, sind die Fasern an der hinteren Fläche auseinander gezerrt. In den Spalten liegen Eiweisskugeln, an anderen Stellen ausserdem noch zertrümmerte Linsenfasern, Gliomzellen und eine feinkörnige Masse. Einzelne Spalten finden sich nahe dem Aequator an der vorderen Fläche.

Die Cornea ist in den oberen Schichten kernreicher als normal und vascularisirt. Das Epithel ist in der Randzone verdickt und besonders die cylindrischen Zellen sind zahlreicher und stärker entwickelt. Der Zusammenhang der Zellen ist gelockert und im mittleren Bezirk theils nur die oberen Schichten, an anderen Stellen das ganze Epithel abgestossen, was aber vielleicht nur Folge der Präparation ist.

Die Sclera ist normal.

Mit Rücksicht auf die intra vitam beobachteten entzündlichen Erscheinungen wurde im Exsudat der vorderen Kammer und im Tumor mit den üblichen Färbungsmethoden nach Tuberkelbacillen und Kokken, aber erfolglos, gesucht.

Die Bindegewebsbalken der Lamina cribrosa sind stark verdickt. In den durch sie gebildeten Maschen liegen in Form von verästelten Figuren Gruppen von intensiv blau gefärbten

Gliomzellen. Die Wand der Centralgefässe ist wie schon oben erwähnt, stark verdickt.

An dem stark verdickten peripherischen Theil des Opticusstammes (vergl. Fig. 5) erweist sich die eine Hälfte, welche für das blosse Auge eine gleichmässig graue Farbe dargeboten hatte, zum grössten Theil atrophisch und durch einen ausserordentlichen Kernreichthum ausgezeichnet. Die Kerne liegen besonders in den Maschen der verdickten und dicht zusammengedrängten Bindegewebsbalken. Nur an der Peripherie dieser Hälfte und um die Centralgefässe herum liegen innerhalb der Maschen, also den atrophischen Nervenbündeln entsprechend, Gruppen von intensiv blau gefärbten Gliomzellen.

Die andere Hälfte des Opticusquerschnittes, die für das blosse Auge gelblich gefärbt war und die Abtheilung in getrennte Bündel hatte erkennen lassen, ist hochgradig gliomatös degenerirt. Die Zellen sind hier nur mit Eosin färbbar, also nekrotisch und nehmen dicht aneinander gedrängt die Stelle der früheren Nervenbündel ein; die von ihnen gebildeten Felder werden daher von den dazwischen noch wohl erhaltenen Bindegewebsbalken getrennt, wodurch das erwähnte Aussehen für das blosse Auge bedingt ist; nur einzelne Gliomzellen sind in die Bindegewebsbalken eingebettet. Auffallend ist der Gegensatz zwischen den Bindegewebsbalken und den Gefässen dieser beiden Theile des Opticus. Auf der Seite, wo der Nerv gliomatös entartet ist, sind die Balken nicht verdickt und die Gefässe, im Gegensatz zur anderen Seite, wo fast nichts von Gefässen zu sehen ist, stark erweitert. Die Scheiden sind von Geschwulstwucherung frei.

An Schnitten, welche etwas entfernter vom Bulbus genommen sind (Fig. 6 und 7), hat sich die Gliomwucherung mehr um die Centralgefässe gruppirt und wird von einer Randzone atrophischer Sehnervensubstanz eingeschlossen. Die Gliomzellen nehmen auch hier zum grössten Theil die Stelle der Nervenbündel ein; sie haben sich hier mit Hämatoxylin gefärbt und liegen dicht gedrängt in rundlich gestalteten oder mehr in die Länge gestreckten Feldern, welche durch die Bindegewebsbalken getrennt werden. Ein Theil der Bindegewebsbalken ist zu Grunde gegangen, so dass die Gruppen confluiren. Nur stellenweise, besonders in der Umgebung der Centralgefässe, hat die Gliomwucherung auch die Bindegewebsbalken ergriffen. Die Anordnung der Zellen ist hier insofern eigenthümlich, als die Zellen kettenförmig, Zelle an Zelle aneinander gereiht, liegen.

Die atrophische Randzone ist sehr kernreich, aber ohne Verdickung der Bindegewebsbalken. Hier und da findet man auch in ihr an Stelle der Nervenfasern beginnende Gliomwucherung, aber die Gliomzellen liegen noch nicht so dicht gedrängt, wie es in der Mitte des Querschnittes der Fall ist. Der centrale Theil des Opticusstückes (Fig. 8) ist vollständig gliomatös verändert. Von den Bindegewebsbalken finden sich nur noch Reste, doch ist noch eine Andeutung der früheren Eintheilung des Opticusquerschnittes in getrennte Felder vorhanden, indem die Gliomzellen sich vielfach in runden oder länglichen Figuren dicht gruppirt haben.

Wenn auch der vorstehende Fall von Netzhautgliom vielfach mit den früher gemachten Beobachtungen übereinstimmt, verdient er doch, besonders wegen des Verhaltens der Gefässe, noch eine nähere Besprechung. Veränderungen der Gefässwand bei Gliom erwähnt zuerst Baumgarten[1]); er spricht von „Gefässen, die von einer deutlich verdickten, glasig durchscheinenden Scheide umgeben waren, und von hyalin entarteten Gefässen"; da er sehr ähnliche Beobachtungen bei anderweitigen Erkrankungen der Retina (Retinitis pigmentosa, Retinitis albuminurica) machen konnte, so liess er dahingestellt, ob dieselben in genetischem Zusammenhang mit der Gliombildung standen oder einen mehr zufälligen Befund darstellten. Eingehend beschäftigt sich Da Gama Pinto[2]) mit den Gefässveränderungen bei dem Netzhautgliom; er beobachtete namentlich an Arterien eine so starke Verdickung der Gefässwand, dass sie das Doppelte des Gefässlumens betrug. Später wandelte sich das Gefäss in Folge der Degeneration in „ein sehr breites, ringförmiges, ziemlich glänzendes Band um, mit einem leicht faserigen, welligen oder homogenen Bau und Resten von in Zerfall begriffenen Kernen. Carmin und Eosin färbten das Gefäss noch ziemlich lebhaft". War aber der zugehörige

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXII, 3, S. 211 u. 214.

[2]) Da Gama Pinto, Untersuch. über intraoculare Tumoren. S. 63 ff.

Gliomlappen völlig degenerirt, so liess sich die Stelle des früheren Gefässes als ein heller Fleck erkennen, umgeben von einer etwas stärker gefärbten, feinkörnigen Masse. Grolman[1]) hat ebenfalls eine starke Verdickung der Gefässwandung nicht selten wahrgenommen, eine Umwandlung in ein vollständig homogenes Band konnte er jedoch nirgends finden. Aehnliche Beobachtungen wie Pinto machte Bochert[2]): „Die Gefässwand war sehr erheblich verdickt. An einigen Gefässen sah man noch eine lamelläre Struktur der Wand, dabei waren die Kerne ganz abgeblasst, an anderen war hingegen die ganze äussere Wand homogen, an einigen nur eine partielle Streifung zu erkennen." Das Lumen des Gefässes war entweder leer oder enthielt Endothelreste und verblasste Blutkörperchen. Diese Gefässwandverdickungen hat auch Eisenlohr[3]) in seinen beiden Fällen sehr häufig beobachtet. Recapituliren wir kurz unseren Befund, so finden wir eine starke Verdickung der Gefässwand, welche durch eine Betheiligung aller drei Gefässhäute, besonders aber der Intima, zu Stande kommt und welche zu einer hochgradigen Verengerung des Lumens und schliesslich zur Obliteration desselben führt. Im Centrum des obliterirten Gefässes finden sich zahlreiche tinctionsfähige Kerne der gewucherten Intima, welche von einer concentrischen Zellenschicht, wie oben beschrieben, umschlossen werden. Es ist also hier das Bild, wie wir es bei einer hyperplastischen Vasculitis bezieh. bei einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans haben. Querschnittsbilder, wie sie Pinto und Bochert beschreiben, nämlich ringförmige, ziemlich glänzende Bänder von homogenem oder welligem Bau, konnten wir nicht beobachten, und gerade an den vollständig nekrotischen Stellen fanden sich weite Gefässe mit dünner Wandung.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 65.

[2]) Bochert, Untersuchungen über das Netzhautgliom. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888.

[3]) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, 123. Bd., S. 443.

Bezüglich des Fortschreitens des Glioms im Sehnerven hatte v. Graefe[1]) als Unterschied gegenüber dem Aderhautsarcom hervorgehoben, dass die Wucherung von Anfang an die Substanz des Nerven einnimmt, während die Scheide sich anfänglich nur in einer indifferenteren Weise verdickt, dass dagegen bei Aderhautsarcomen die Degeneration zunächst der Scheide folgt. Die starke Verdickung, welche der Sehnervenstamm dabei erfahren kann, war schon den älteren Autoren bekannt und ist auch von Hirschberg[2]) und von Knapp[3]) beschrieben und abgebildet. Th. Leber[4]) giebt an, dass die Wucherung dabei vorzugsweise dem Mark des Nerven folge, während die Scheiden und das bindegewebige Balkenwerk anfangs unbetheiligt bleiben und nur eine entsprechende Dehnung und Atrophie erfahren; die Nervenfasern gehen dabei in der gliomatösen Wucherung rasch zu Grunde; erst später treten auch Secundärgeschwülste der Sehnervenscheide auf. Dieselbe Art der Verbreitung hatte schon vorher Delafield[5]) in einem Falle beobachtet, während Rindfleisch[6]) und Knapp[7]) die erste Wucherung von Gliomzellen in den Bindegewebsbalken des Sehnervenstammes angetroffen haben. Da Gama Pinto[8]), welcher bei Untersuchung eines grösseren Materials diese Verhältnisse zu prüfen bemüht war, berichtet, dass die erste Gliomwucherung des Sehnerven stets im interstitiellen Gewebe beginne; „in fünf Fällen war zu gleicher Zeit der Zwischenscheidenraum und die arachnoidale Scheide reichlich infiltrirt und von Gliomnestern besetzt;

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XIV, 2, S. 132 (1868).
[2]) Der Markschwamm der Netzhaut. Berlin 1869.
[3]) Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
[4]) Graefe-Saemisch's Handbuch, Bd. V, S. 724.
[5]) Archiv für Augen- und Ohrenheilk., Bd. II, 1, S. 176 (1871).
[6]) Zehender's Monatsbl. 1863, S. 346.
[7]) Loc. cit. S. 66—67.
[8]) Loc. cit. S. 82—83.

zwei davon zeigten eine enorme Erweiterung und Invasion des Scheidenraumes mit verhältnissmässig geringer Infiltration des Nervenstammes.“ Die Durchsicht der speciellen Befunde scheint aber einen so allgemeinen Ausspruch nicht ganz zu rechtfertigen. Von fünf Fällen, die hier allein in Betracht kommen, fällt einer (Fall 11) weg, weil es sich dabei offenbar um Tuberkulose und nicht um Gliom handelt. Ferner heisst es im Fall 4: „Der Sehnervenkopf ist vollständig in Geschwulstmasse verwandelt . . . Nach rückwärts von der Lamina cribrosa wird das Gewebe stromareicher, was zweifelsohne den noch nicht degenerirten Bindegewebsbalken zuzuschreiben ist . . . Es liess sich . . . feststellen, dass der Sehnerv seiner sämmtlichen nervösen Elemente beraubt ist.“ Es bleiben also nur drei Fälle, bei denen aber der Beschreibung nach gleichzeitig auch eine Gliominfiltration der Nervenbündel stattgefunden zu haben scheint. In unserem Falle begann die Wucherung an der Stelle der Nervenbündel, und nahm hauptsächlich in ihnen ihren Fortgang, doch waren auch die Bindegewebsbalken stellenweise davon ergriffen. In der atrophischen Hälfte des Opticus lagen Nester intensiv blau gefärbter Gliomzellen nicht an Stelle der Bindegewebsbalken, sondern der Nervensubstanz und die Scheiden waren intact, in der gliomatösen Hälfte waren die Bindegewebsbalken wohl erhalten, wenn auch verschmälert. An den mehr centralwärts gelegenen Schnitten konnte man deutlich erkennen, dass an der Grenze zwischen Gliomwucherung und atrophischer Randzone die Gliomzellen sich zuerst an Stelle der Nervenfasern entwickelten. Auch die Eintheilung der gliomatös degenerirten Partie in rundliche und polygonale Felder, welche durch Bindegewebsbalken getrennt werden, zeigt, dass sich in unserem Fall das Gliom zuerst an der Stelle der Nervenfaserbündel entwickelt hat.

Nach den mitgetheilten Beobachtungen muss man also annehmen, dass beide Fortpflanzungsarten des Glioms im

Sehnerven vorkommen; welche die häufigere ist, wird erst durch weitere Untersuchungen festzustellen sein.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde auch das intra vitam beobachtete scheinbare Hypopyon aufgeklärt; die Annahme desselben erwies sich als Täuschung; wir haben es nicht mit Eiterzellen zu thun, sondern mit freien Gliomzellen, welche sich in der vorderen Kammer angesammelt haben. Da die Chorioidea und das Corpus ciliare noch intact sind, während an der Innenfläche des letzteren eine schon für das blosse Auge erkennbare Gliomwucherung aufgetreten ist, darf wohl angenommen werden, dass ein Transport von Elementen der Wucherung den Weg durch die Pupille genommen hat und dass auf die gleiche Art auch die gliomatöse Affection der Iriswurzel entstanden ist.

Wegen der Schwierigkeiten, welche die beiden mitgetheilten Fälle der Diagnose bereiteten, haben sie auch ein nicht geringes klinisches Interesse. Im ersten Falle lagen keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose einer Tuberkulose der Chorioidea vor. Nach dem objectiven Befunde schien die Annahme einer schleichenden Iridochorioiditis gerechtfertigt, die möglicherweise tuberkulösen Ursprungs sein konnte, obwohl sich keine Zeichen davon fanden. An ein Gliom der Netzhaut wurde deshalb zunächst nicht gedacht, weil der Process mit entzündlichen Erscheinungen begonnen haben sollte. Erst bei der Enucleation entstand durch die Verdickung des Opticus der Verdacht, dass es sich trotzdem um ein Gliom handeln möchte. Die anatomische Untersuchung hat aber gezeigt, dass dies ein Irrthum war und dass selbst eine so starke Verdickung des Sehnerven, wie sie hier vorkam, durch Tuberkulose bedingt sein kann, also nicht unbedingt für die Annahme eines Glioms spricht. Bei dem zweiten Falle wurden das scheinbare Hypopyon und der gelbe Reflex, welcher nach der Iridectomie im Glaskörper sichtbar wurde und von Gliom

herrührte, für Produkte einer eitrigen Entzündung gehalten. Die Knötchen auf der Iris und die Thatsache, dass die Mutter des Kindes an „Schwindsucht“ litt, was bei der klinischen Untersuchung bekannt war, liessen an einen tuberkulösen Ursprung des Processes denken. Dass die freien Gliomzellen für Hypopyon gehalten wurden, ist ein verzeihlicher Irrthum. Diese Beobachtung lässt daran denken, dass auch sonst vielleicht das Auftreten von Hypopyon bei Gliom eine ähnliche Bedeutung hatte, wie in dem interessanten Falle, den v. Grolman aus der v. Hippel'schen Klinik in Giessen mitgetheilt hat[1]).

Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Tuberkulose, so ist natürlich grosses Gewicht auf eine möglichst genaue Untersuchung des übrigen Körpers zu legen. Lässt dieselbe nicht, wie in unserem ersten Falle im Stich und finden sich sonstige Zeichen von Tuberkulose, so spricht dieses sehr zu Gunsten einer tuberkulösen Erkrankung des Auges. Auch die Anamnese und Familiengeschichte kann man, wenn auch nur mit Vorsicht, wie unser zweiter Fall zeigt, verwerthen. In weit vorgeschrittenen Fällen dürften Gehirnsymptome nur wenig Bedeutung haben, da dieselben sowohl von einer Gliommetastase im Gehirn, als auch von tuberkulösen Affectionen in der Schädelhöhle herrühren könnten.

Unter den Symptomen, welche für Gliom sprechen, führt Vetsch[2]) Ectasie der Cornea an. Da diese aber ein Ausdruck des erhöhten Druckes und der Ectasie des Bulbus überhaupt ist und sich Drucksteigerung zuweilen auch bei tuberkulöser Chorioiditis findet, so ist nicht ausgeschlossen, dass sich diese Veränderung auch im letzteren Falle entwickelt; sie kann daher nicht für Gliom beweisend sein.

---

[1]) v. Grolman, Beitrag zur Kenntniss der Netzhautgliome. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 47—72 (1887).

[2]) Archiv für Augenheilkunde XI, S. 419.

So schreibt Brailey[1]) von dem oben citirten Fall von Tuberkulose: „Bei der Geburt glaubten die Eltern, dass das rechte Auge etwas kleiner sei, jedoch ist es während der letzten drei Monate schnell grösser geworden. Jetzt ist im Vergleich mit dem allgemeinen Wachsthum des Bulbus eine unverhältnissmässige Vergrösserung der Cornea vorhanden.“

Unter diesen Umständen wird es auch heute noch Fälle geben, wo uns die klinische Diagnose im Stiche lässt und wo erst die anatomische Untersuchung entscheiden wird, ob ein Gliom der Retina oder eine Tuberkulose der Chorioidea vorliegt. Die Annahme einer Combination von Gliom und Tuberkulose hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich und ist nur in einem Falle von Pinto[2]) angenommen worden. Da aber die Richtigkeit dieser Annahme bald bezweifelt wurde[3]), haben wir die in der hiesigen Augenklinik vorhandenen Präparate einer näheren Durchsicht unterzogen. Der Befund stimmte an der Chorioidea, welche diffus verdickt war, mit dem gewöhnlichen Bilde der Tuberkulose überein. Es fanden sich epithelioide Zellen und sehr zahlreiche Riesenzellen; das Vorkommen von Tuberkelbacillen war schon von Pinto constatirt worden. Die Wucherung im Glaskörperraum hat nichts Charakteristisches für den Bau eines Glioms und ist sehr gefässarm. Auch liess sich weder makroskopisch noch mikroskopisch constatiren, dass die Geschwulstbildung ihren Ursprung aus der Retina genommen hätte, und es ist dies um so unwahrscheinlicher, weil angegeben wird, die Retina sei atrophisch gewesen. Der nach der Operation beobachtete klinische Verlauf spricht ebensowenig für ein Gliom. Der Sehnerv war, besonders im Subvaginalraum, dicht mit Rundzellen

[1]) l. c. S. 129.

[2]) da Gama Pinto, Untersuchungen über intraoculare Tumoren, Fall 11, S. 40 und S. 70.

[3]) Michel im Jahresb. über Leistungen und Fortschr. im Gebiete der Ophthalm. 1886. S. 119.

infiltrirt, welche für Gliomzellen gehalten wurden. Wenn es sich aber um Gliomwucherung gehandelt hätte, so würde gewiss sehr bald ein Recidiv eingetreten sein und das Kind wäre nicht erst nach beinahe zwei Jahren an cerebralen Erscheinungen gestorben, die in der Annahme einer intracraniellen Tuberkulose sehr wohl ihre Erklärung finden.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Fig. 1. Untere Bulbushälfte von Fall 1: *ch* Chorioidea, *p* Perforationsöffnung der Glaslamelle und des Pigmentepithels; *t* Tumor der Chorioidea; *r* abgelöste und gefaltete Retina; *s* subretinaler Raum; *o* Opticuseintritt.

Fig. 2. Uebersichtsbild von dem miliaren Tuberkel *t* an der Corneoscleralgrenze.

Fig. 3. Dieser Tuberkel bei starker Vergrösserung; *r* Riesenzelle, *e* Cornealepithel.

Fig. 4. Uebersichtsbild von dem tuberkulös veränderten Opticus von Fall 1: *to* Tuberkel in der Opticussubstanz, *ts* Tuberkel der Duralscheide; *tp* Tuberkel der Pialscheide; *r* Riesenzellen.

Fig. 5. Dicht vom Bulbus stammender Schnitt des gliomatös erkrankten Opticus von Fall 2: *s* Scheide, *a* atrophischer Theil des Opticus, *f* Nester frischer, mit Hämatoxylin gefärbter Gliomzellen an Stelle der Nervenfasern; *g* gliomatös entarteter Theil, mit nekrotischen, nicht mehr mit Hämatoxylin gefärbten Zellen.

Fig. 6. Etwas entfernter vom Bulbus gelegener Schnitt des gliomatös erkrankten Opticus von Fall 2: *s* Scheide, *a* atrophischer, *g* gliomatös entarteter Theil des Sehnerven. Die übrigen Verhältnisse ergeben sich aus dem Vergleich mit Fig. 7.

Fig. 7. Der mittlere Theil desselben Schnittes bei stärkerer Vergrösserung: *ar* Querschnitt der Art. centr. retin. *v* Vena centr. retin. schräg durchschnitten. *b* Bindegewebsbalken. *n* gliomatös infiltrirte Nervenfaserbündel.

Fig. 8. Querschnitt durch eine mehr central gelegene Stelle des Opticus, aus der Gegend, wo die Centralarterie in denselben eintritt.

Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staarextraction.

Von

Dr. Carl Mellinger,
Privatdocent an der Universität Basel.

(Mittheilung aus dem Laboratorium der ophthalmologischen Klinik des Herrn Professor Schiess-Gemuseus.)

Seit Ausführung der Staarextraction sind hie und da bleibende Hornhauttrübungen nach dieser Operation zur Beobachtung gekommen. Dieselben fanden meist ihre Erklärung in einer vorausgegangenen eitrigen Infection der Hornhaut oder langem Aufgehobensein der Kammer und der Entstehung vorderer Synechien. Nicht lange nach der Einführung des Cocains in die operative Augenheilkunde wurde von verschiedenen Kliniken über eine neue, bisher unbekannte, bleibende Hornhauttrübung nach Extraction berichtet. Dieselbe entstand an einem reizlosen Auge und ist ihre Ursache bis zum heutigen Tage ein streitiger Punkt geblieben.

Die nachfolgende Abhandlung versucht die Entstehung dieser neuen Hornhauttrübung zu erklären und damit ihre Vermeidung möglich zu machen.

Aus der Graefe'schen Klinik in Halle kamen durch die Mittheilungen von Dr. Bunge die ersten Berichte

über schädliche Wirkung des Cocains auf die Hornhaut[1]). Es wurden während des Cocainisirens entstehende kreisrunde Epitheldefecte beobachtet. Zweimal machte diese Complication das Hinausschieben einer Operation (Extraction) nothwendig. Doch heilten diese Epitheldefecte ohne jeden Nachtheil für die Transparenz der Hornhaut wieder aus.

Von weit grösserer Bedeutung war die Mittheilung von sechs Fällen von parenchymatöser Trübung der Hornhaut nach Staarextraction. Bunge beschreibt diese Trübung als am achten Tage nach der Operation nur schwach sichtbar, dann aber an Intensität von Woche zu Woche zunehmend, so dass schliesslich der Patient nicht besser sah als vor der Operation. Die Trübung hatte den Charakter einer bleibenden. Bei einer Frau, welche im Februar operirt worden war, sah Bunge im Juni die Hornhaut über dem Colobom noch gleich einem Milchglas getrübt. Bunge beschreibt diese Trübung als aus verticalen grauen Streifen bestehend. Er vergleicht sie mit der nach Extraction häufig zur Beobachtung kommenden sogen. „streifigen Keratitis“ mit dem Unterschied, dass mehr und breitere Streifen auftreten. Die Hornhautoberfläche über der Trübung war uneben. Bunge schrieb diese Veränderung der Anwendung von Cocain zu.

Diese Mittheilung aus der Graefe'schen Klinik veranlasste zahlreiche Veröffentlichungen über die Erfahrungen anderer Kliniker. Die Ansicht über die Ursache der Entstehung wurde eine getheilte und die Trübung selbst auch in einer etwas anderen Form beobachtet. Hirschberg[2]) und Wicherkiewicz[3]) hatten bei einer grossen Anzahl

[1]) Dr. Bunge, Ueber schädliche Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1885, S. 402.

[2]) Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885, S. 316.

[3]) Wicherkiewicz, Ueber schädliche Wirkungen des Cocains. Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1885, S. 368.

von Operirten trotz ausgiebiger Anwendung von Cocain nichts Aehnliches beobachtet.

Wicherkiewicz führt einen Fall von Extraction an, bei welchem aus Irrthum mit einer Sublimatlösung von 1:1000 irrigirt wurde, nach Cocainisirung mit 8 % Lösung. Nach einigen Tagen sah die ganze Vorderfläche der Hornhaut gleichmässig opak aus. Nach sechs Wochen war die Hornhauttrübung noch nicht ganz verschwunden. Da sich diese Operation einzig durch Anwendung einer starken Sublimatlösung von den anderen gut verlaufenen unterschied, glaubte Wicherkiewicz das Sublimat als Ursache der Hornhauttrübung annehmen zu müssen.

Pflüger[1]) beschreibt bei einem 68jährigen decrepiden Manne, eine nach Extraction unter Cocain auftretende streifige, parenchymatöse Hornhauttrübung, die identisch scheint mit den von Bunge beobachteten Fällen. Die Trübung hellte sich nur sehr langsam auf. Leichtere Fälle von sogenannten Cocaintrübungen der Hornhaut sah Pflüger in 2—3 Wochen sich zurückbilden. Bei einem weiteren Fall trat die Trübung vom Schnittrand aus in die Hornhaut ein, hierbei handelte es sich mehr um eine wolkige die ganze Hornhaut einnehmende Trübung. Pflüger betont, dass er diese Cocaintrübungen nur nach Cataractextractionen und die schweren Fälle nur bei schlecht genährten, früh gealterten Patienten gesehen habe. Nur einmal konnte er bei einer breiten antiphlogistischen Iridectomie die gleiche Trübung beobachten. Er schliesst daraus, dass grosse Hornhautwunde und schlechte Ernährung die Entstehung der Cocaintrübung begünstigen.

Gelegentlich einer Discussion über streifige Keratitis auf der Versammlung der Ophthalmologen in Heidelberg

---

[1]) Pflüger, Pathologische und physiologische Wirkungen des Cocain. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886, S. 169.

1887 [1]) brachte Wicherkiewicz auch die sogen. Cocainkeratitis zur Sprache. Er hatte in den letzten Jahren dreimal stationäre Trübungen der Hornhaut nach Extraction beobachtet, welche er unmittelbar der Cocainwirkung zuschreibt. Den schädlichen Einfluss dieses Mittels sucht er darin, dass es den intraocularen Druck zu stark und für längere Zeit herabsetze, wodurch eine genaue Adaptation der Wundränder verhindert wurde.

Ed. Meyer fügt hier die interessante Beobachtung bei, dass er mehrmals nach Injection von Eserin und Pilocarpin mit schwacher Sublimatlösung in die vordere Kammer, eine sehr gesättigte Trübung der ganzen Hornhaut gesehen habe. Diese Trübung war so dicht, dass Iris und Pupille während mehrerer Tage unsichtbar waren. Sie verschwand dann im Laufe einer Woche, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Ob wir dem Cocain oder dem Sublimat diese Hornhauttrübung zuzuschreiben haben, darüber gingen noch die Ansichten am internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg 1888 [2]) auseinander. Bei der Discussion über Staarextraction kamen auch die Störungen im Verlauf der Heilung zur Sprache. Laqueur sprach von durch das Cocain hervorgerufenen Trübungen der Hornhaut, die in der Regel vorübergehen, aber auch zu bleibenden werden können. Knapp hingegen erwähnte eigenthümliche Symptome der Sublimatreaction beim Ausspülen der vorderen Kammer sogar mit Lösungen von 1 : 10,000. Er fand, dass Einspritzungen von geringen Mengen einer schwachen Sublimatlösung in die vordere Kammer des menschlichen Auges vorübergehende Schmerzen, grössere Mengen hingegen lang anhaltende, heftige Schmerzen machen und zu einer dich-

---

[1]) Bericht über die XIX. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1887.

[2]) Siebenter periodischer internation. Ophthalmologen-Congress. Von Otto Becker und Wilhelm Hess. Heidelberg 1888.

ten aus polygonalen Feldern bestehenden Hornhauttrübung führen, die so intensiv sein kann, dass man bei schiefer Beleuchtung kaum die Pupille hindurchsieht. In einzelnen Fällen ging diese Trübung gänzlich zurück, in anderen blieben mehr oder weniger getrübte Stellen bestehen. Bei einem alten Manne, bei welchem nach der Extraction die Hornhaut stark trichterförmig einsank, spritzte Knapp soviel einer Sublimatlösung von 1 : 10,000 in die vordere Kammer, dass die Hornhaut sich hob und das Auge gefüllt wie gewöhnlich aussah. Patient hatte die ersten sieben Stunden nach der Operation lebhafte Schmerzen. 24 Stunden nachher war die ganze Hornhaut streifig, diffus und polygonal fleckig getrübt. Diese Hornhaut hellte sich später nur wenig auf. Auch bei zu reichlicher Berieselung des Auges während der Extraction mit Sublimat 1:5000 sah Knapp zuweilen milchige Hornhauttrübung, die sich nicht in allen Fällen zurückbildete. Diese Mittheilungen von Knapp sprechen wieder mehr für die Schuld des Sublimat.

Würdinger[1]) suchte durch Thierversuche die durch Cocain eintretenden Hornhautveränderungen zu erklären. Er fand, dass fortgesetzte Cocainisirung eines Kaninchenauges beim Offenstehen der Lidspalte zu Unebenheiten im Epithelüberzug der Hornhaut führe und zur Verdünnung des Hornhautparenchyms. Bei geschlossenem Auge sah er weniger Unebenheiten und dieselben auf die Lidspaltenzone beschränkt. Er hält diese Veränderungen durch die Abdunstung an der Hornhautoberfläche des offenstehenden Auges und durch lymphatische Anämie bedingt. Sowohl durch Einbringung von Fluorescin als auch Methylenblau in den Conjunctivalsack cocainisirter Augen, zeigte sich, dass das Cocain die Epithelzellen durchlässig macht und Färbung fast des ganzen Parenchyms eintritt, was Wür-

[1]) Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Münchner medic. Wochenschrift 1886.

dinger daraus erklärt, dass das Cocain sowohl Epithelschicht als auch Parenchym saftarm mache.

Ferner sucht er experimentell die Frage zu beantworten, ob Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat an der Hornhautveränderung Schuld sei. Nur beim Offenhalten der Lidspalte während des Cocainisirens, sieht er nach Ausspülung mit antiseptischen Lösungen vorübergehende Trübungen der Hornhaut, die, wie es scheint, sich hauptsächlich auf das Epithel beschränken.

Würdinger glaubt nach diesen Versuchen, dass weder Cocain noch Sublimat, Salicylsäure, Borsäure etc. in der gebräuchlichen Concentration schädlich auf die Hornhaut wirken. Andererseits sagt er, dass diese Antiseptica so gut wie andere Flüssigkeiten in das Hornhautgewebe eindringen können nach ausgiebiger Cocainisirung. Bei geschlossener Lidspalte oder Schutz des Auges vor Vertrocknung durch Ueberschwemmung mit destillirtem Wasser und ungehindertem Lidschlag treten die Veränderungen in viel geringerer Weise oder gar nicht auf.

Zur experimentellen Untersuchung der von Bunge beschriebenen parenchymatösen Hornhauttrübung wird von Würdinger das eine Auge eines Kaninchens mit 5 % Cocainlösung anästhesirt; hierauf an beiden Augen mit dem Schmalmesser in die Hornhaut eine etwas ausgedehntere Punction und Contrapunction wie beim Beginn des Lappenschnittes angelegt, der Lappen jedoch nicht ausgeschnitten, der Conjunctivalsack mit Sublimatlösung 1:5000 ausgespült und die Lidspalte durch Naht geschlossen. Zwei Tage nachher wird das Thier getödtet und die Bulbi enucleirt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auf beiden Augen die streifige Keratitis in der Umgebung des Schnittes. Bei dem cocainisirten Auge war die Quellung der Cornealgrundsubstanz und die Auseinanderdrängung der Hornhautlamellen viel bedeutender. Würdinger fasst die Horn-

hauttrübung am cocainisirten operirten Auge nur als einen höheren Grad desselben Processes am nicht cocainisirten Auge auf und glaubt, dass Sublimat bei der parenchymatösen Hornhauttrübung nur bedingt in Betracht komme. Als Ursache des Entstehens beschuldigt er die durch das Cocain hervorgerufene Durchlässigkeit des Cornealepithels und eine Lympharmuth des Parenchyms. Die von ihm beobachteten Fälle von derartiger streifiger Keratitis bei Cataractoperirten konnten durch Guttaperchasublimatverbände vollkommen geheilt werden.

Eversbusch[1]) unterstützt die Ansicht von Würdinger. Er schreibt die Trübung einem Contact des Sublimats mit dem Lymphspaltensystem der Hornhaut zu, und hält den rein cornealen Schnitt für von Bedeutung beim Zustandekommen der Trübung. Trotz der prophylactischen Maassregeln von Würdinger beobachtete Eversbusch einmal, nach Ausspülung der vorderen Kammer mit Sublimat 1:10,000 eine bleibende Hornhauttrübung.

Wicherkiewicz[2]) neigt sich in seinem neuesten Jahresbericht wieder mehr der Ansicht zu, dass das Cocain die Ursache der Trübung sei. Er sagt, seit er nur zweimal eine 5⁰/₀ige Cocainlösung in Pausen von fünf Minuten vor der Extraction einträufele, habe er niemals mehr eine stationäre Trübung zu beklagen gehabt.

Auch an der Baseler ophthalmologischen Klinik wurden diese parenchymatösen Hornhauttrübungen nach Extraction beobachtet. Einige hellten sich nach einiger Zeit wieder auf, andere hingegen beeinträchtigten durch bleibende Hornhauttrübungen das Sehvermögen bedeutend. Ebensowenig wie Pflüger und Knapp sahen wir regelmässig die von Bunge beschriebene streifige Form. Die Trübungen

---

[1]) Eversbusch, Ueber die Anwendung der Antimycotica in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., XIV. Jahrg., S. 65.

[2]) XII. Jahresbericht der Augenheilanstalt für Arme in Posen für das Jahr 1889 von Dr. B. Wicherkiewicz, S. 37.

waren häufig mehr diffus grau, bis milchig weiss. Bei constanter Irrigation des Wundgebietes mit Sublimat 1:5000 und mässiger Cocainisirung mit 2 % Lösung kamen doch diese schweren Veränderungen der Hornhaut vor. Von einer Eintrocknung konnte hier keine Rede sein. Die Ausspülungen der vorderen Kammer mittelst der Undine wurden mit Borsäurelösung vorgenommen. Der Verband nach der Operation ist hier schon lange ein Guttapercha-Sublimat-Verband, wie ihn Würdinger als therapeutisches Mittel gegen diese Hornhauttrübungen empfiehlt, doch konnte er bei unseren Fällen die Entstehung der Trübung nicht verhindern. Selbst wochenlanges Kataplasmiren bei vorhandener, frischer Trübung war von kaum bemerkenswerthem Erfolg begleitet. Es geht schon daraus hervor, dass die hier beobachteten Hornhauttrübungen mit der von Würdinger mit Erfolg behandelten Keratitis nicht übereinstimmen. Sie erinnern ihrer Hartnäckigkeit nach mehr an die von Bunge, Pflüger und Knapp beschriebenen Fälle.

Die Hauptpunkte aus den Krankengeschichten der hier zur Beobachtung gekommenen Fälle von dieser neuen bleibenden Hornhauttrübung sind folgende:

I. Fall.

G. Jean, 75 Jahre.

Eintritt: 8. Octbr., Austritt: 6. Novbr. 1885.

Anamnestisch ausser den gewöhnlichen Angaben über Abnahme des Sehvermögens nichts von Bedeutung.

Status praes. Kräftiger Mann. Beiderseits leichter Conjunctivalcatarrh. R. Corticalcataract. $S = {}^{4-5}/_{1000}$. Proj. gut. L. Cataract incip. $S = {}^{19}/_{200}$.

Die Urinuntersuchung, welche an der hiesigen Klinik regelmässig bei allen Staarkranken vorgenommen wird, ergiebt kein Eiweiss, dagegen bei der Trommer'schen Probe viel Zucker. Spec. Gewicht 1042. Patient war sich seiner Zuckerkrankheit nicht bewusst.

9. Octbr. R. Extraction. Cocainanästhesie mit 2 % Lösung. Schnitt in der Corneoscleralgrenze. Zähe Kapsel. Bei

der Entbindung der Linse bleibt ziemlich viel Corticalis zurück. Hochgradiger Hornhautcollaps, wesshalb die Entfernung der Corticalreste ziemlich schwierig und der Daviel'sche Löffel mehrfach eingeführt werden muss. Einzelne feine Corticalreste bleiben zurück, sonst Pupille schwarz. Verband.

11. Octbr. Verbandwechsel. Ausser leichtem Oedem der Conj. bulbi und streifiger Trübung der Hornhaut nichts Abnormes. 13. Oct. Hornhaut mehr diffus getrübt. 16. Oct. Hornhaut wolkig parenchymatös getrübt. 17. Oct. Tag über kein Verband, Kataplasmen und Atropin. Diese Therapie wird fortgesetzt bis zum Austritt am 6. Nov. Das Auge wird nun gut geöffnet. Bulbus leicht oberflächlich injicirt. Cornea stark streifig und wolkig parenchymatös getrübt. Kammer gut. Pupille ziemlich weit. Nur wenig Licht vom Augenhintergrund dringt durch die Hornhauttrübung, keine Details sichtbar. S = $^{11}/_{200}$ H 13,0. Zuckergehalt des Urins etwas geringer. Spec. Gewicht 1035. Die Trübung besteht trotz verschiedener therapeutischer Versuche bis zum heutigen Tage unverändert fort.

II. Fall.

K. Serafine, 65 Jahre.

Eintritt 13. März, Austritt 3. Mai 1885.

Anamnestisch seit einigen Jahren hie und da Thränen der Augen, sonst nichts von Bedeutung.

Status praes. Etwas blasse aber kräftige Frau.

L. Cataracta lenticularis. S = $^{3}/_{1000}$. Proj. gut.

R. Cataracta incip. S = $^{18}/_{200}$. Urin normal.

19. März. L. Extraction unter 2 % Cocainanästhesie. Grosser ganz in die Hornhaut fallender Schnitt. Ziemliche Lappenhöhe. Leichte Entbindung des grossen Kerns. Ziemlich viel Corticalis bleibt zurück, die nur theilweise durch Streichen entfernt werden kann. Verband.

21. März. Verbandwechsel: Cornea diffus trüb, mässige bulbäre Injection. 26. März Trübung hat eher zugenommen. Tagverband wird weggelassen. Kataplasmen, Atropin. Diese Therapie wird fortgesetzt bis zum 3. Mai ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Pat. wird entlassen mit parenchymatös grau weiss getrübter Hornhaut und einem S. von nur $^{7}/_{200}$ H 14,0. Auch spätere Anwendung von aufhellenden Mitteln vorzugsweise ungt. flav. blieb erfolglos. Poliklinisch

wird am 14. Juni der gleiche Zustand wie beim Austritt gefunden S = $^{9}/_{200}$ H 14,0.

III. Fall.

S. Regina, 72 Jahre.

Eintritt 23. April, Austritt 2. Juni 1888.

Anamnestisch nichts besonderes.

Status praes. Kräftige Frau. Beiderseits leichter Catarrh. L. bei flacher Kammer. Cataracta lenticularis S = $^{5}/_{1000}$. Proj. gut. R. nichts Abnormes. S = 1. Urin normal.

24. April. L. Extraction. 2 % Cocainanästhesie. Mittelgrosser Schnitt in der Hornhaut, nach innen die Scleralgrenze erreichend, starke störende Blutung. Leichte Entbindung der Linse. Corticalis mit der Undine entfernt. Verband.

30. April. Verbandwechsel: Kammer flach. Etwas Conjunctivalödem. Pupille eng. Leicht diffus getrübte Hornhaut. Atropin. 1. Mai ziemlich starke diffuse Hornhauttrübung, die bis zum 6. Mai immer mehr zunimmt. Auf Chamillen und später Kataplasmen tritt eine leichte Besserung ein, doch besteht beim Austritt am 2. Juni noch eine diffuse parenchymatöse blaue Cornealtrübung und in Folge davon ein Visus von $^{5-6}/_{200}$ H 11,0.

Poliklinisch: 11. Juni. S = $^{13}/_{200}$ H 11,0. Hornhaut etwas heller.

IV. Fall.

R. Theobald, 67 Jahre.

Eintritt 23. Mai, Austritt 21. Juni 1888.

Die Anamnese ergiebt nichts besonderes.

Status praes. Mässig kräftiges Individuum. Beiderseits etwas Catarrh und Cataracta lenticularis, sonst nichts Abnormes.

R. S = $^{4}/_{200}$, L. S = $^{6}/_{1000}$. Beiderseits Proj. gut.

29. Mai. L. Extraction ohne Iridectomie. Ziemlich grosser Schnitt im Corneoscleralrand. Starker Collaps der Hornhaut. Mühevolle Entbindung des grossen Kerns. Zurückbleibende Corticalis wird mit dem Löffel herausgestrichen. Pupille ganz schwarz. Verband.

1. Juni. Verbandwechsel: Starke mehr diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung. Sonst gut. Behandlung mit Chamillen und Atropin.

Am 21. Juni ist bei der Entlassung in Folge der nur unbedeutend gebesserten Hornhauttrübung S = $^{10}/_{200}$ H 10,0.

V. Fall.

R. Jean, 18 Jahre.

Eintritt 2. Juni, Austritt 23. Juni 1888.

Anamnestisch wird nichts von Bedeutung angegeben.

Stat. praes. Decrepider Mann. Beiderseits leichter Catarrh. R. Cataracta lenticularis S = $^{7-8}/_{1000}$; L. Cataracta nuclearis S = $^{2-3}/_{1000}$. Beiderseits Proj. gut.

5. Juni. R. Extraction. Ziemlich grossen Schnitt im Corneoscleralrand, mittelbreite Iridectomie. Wegen plötzlichem Aufwärtssehen schwierige Entbindung des Linsenkerns. Es bleibt Corticalis zurück, die durch Streichen entfernt wird. Verband.

L. Extraction ohne Iridectomie. Grosser Schnitt in der Hornhaut nach unten. Nach Eröffnung der Kapsel tritt eine Luftblase in die vordere Kammer. Glatte Entbindung des flachen Kerns. Die Kammer wird reichlich mit der Undine ausgespritzt.

R. Auge: Verlauf normal. Hornhaut bleibt klar. Beim Austritt noch Reste von Corticalis. S = $^{1}/_{10}$ H 11,0.

L. Auge: Beim ersten Verbandwechsel am 8. Juni diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung. Behandlung wie bei den früheren Fällen mit feuchter Wärme und Atropin. Am 22. Juni bei der Entlassung diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung etwas geringer. S = $^{10}/_{200}$ H 10,0.

Poliklinisch: 30. Juli. Oberer Theil der Hornhaut aufgehellt, unterer noch stark getrübt. S = $^{18}/_{200}$ H 11,0.

VI. Fall.

St. Francisca, 74 Jahre.

Eintritt 21. Sept., Austritt 21. Decbr. 1888.

Wurde links vor drei Jahren extrahirt und mit S = $^{1}/_{10}$ H 12,0 entlassen. Anamnestisch sonst nichts von Bedeutung.

Status praes. Ziemlich rüstige Pat. Beiderseits leichter chronischer Conjunctivalcatarrh.

R. Cataracta lenticularis. S = $^{5}/_{1000}$. Proj. gut.

L. Hornhaut klar. Kammer tief. Breites Colobom nach oben. Nachstaar. S = $^{1}/_{10}$ H 12,0.

25. Sept. R. Extraction ohne Iridectomie. Anaesthesie mit 2 % Cocain, wie bei allen anderen Fällen. Schnitt im Corneoscleralrand. Hochgradiger Collaps, trotzdem leichte Entbin-

dung des Linsensystems. Corticalmassen werden theils mit dem Daviel'schen Löffel, theils mit der Undine herausbefördert. Keine Tendenz zum Irisvorfall. Verband.

26. Sept. Patientin war Nachts sehr unruhig. Klagt über Schmerzen. Verbandwechsel: Kammer noch ganz aufgehoben. Hornhaut getrübt. Wenig Reizung. Verband.

27. Sept. Streifige parenchymatöse Hornhauttrübung. Behandlung mit Chamillen und Atropin.

16. Novbr. S = $^{14}/_{200}$ H 12,0.

24. Nov. Trübung bisher ziemlich gleich stark geblieben. Von jetzt an täglich drei Minuten Massage der Hornhaut.

1. Decbr. S = $^{14}/_{200}$ H 12,0.

21. Dec. Die streifige und wolkige parenchymatöse Hornhauttrübung ist eher noch etwas stärker geworden. S = $^{12}/_{200}$ H 12,0. Pat. wird mit Jodjodkaliumtropfen entlassen

Poliklinisch: 26. Septbr. 1889. Trübung besteht fort. S = $^{8}/_{200}$ H 12,0.

18. Dec. Trübung hat eher noch zugenommen. S = $^{6}/_{200}$, H 12,0.

26. März 1890. Hornhaut noch durchweg parenchymatös getrübt. Oberer Theil mehr streifig, unterer mehr wolkig. Von unten her an zwei Stellen tiefe Vascularisation. S = $^{7}/_{200}$, H 12,0.

Diese sechs Fälle zeigen mit Ausnahme der Hornhauttrübung so wenig übereinstimmendes, dass sich aus ihnen auf die Ursache der Trübung nicht schliessen lässt. Ebensowenig spricht irgend etwas für eine besondere Disposition der Patienten zu dieser Trübung. Am meisten finden wir noch das Auftreten von Hornhautcollaps und schwierige Entbindung der Linse erwähnt. Gerade dieses letztere und das häufige Eingehen mit Instrumenten in die vordere Kammer könnte als Ursache der Trübung in unseren Fällen angesehen werden. Bei der bereits oben erwähnten Discussion über die Streifenkeratitis[1]) nach Operationen, die der vor der ophthalmologischen Gesellschaft 1887 in Heidelberg gehaltene Vortrag von Laqueur hervorrief, wurde für die Entstehung dieser Hornhauttrübung speciell das mechanische

[1]) l. c. S. 162, Note 1.

Moment der Contusion betont. Sattler, Leber und Becker haben ausser der streifigen auch eine circumscripte diffuse Trübung gesehen, sie verschwindet entweder mehr oder weniger rasch oder hinterlässt eine bleibend getrübte Stelle. Als Ursache dieser circumscripten, diffusen Hornhauttrübung wird nach den Versuchen von Leber und Wagenmann eine mechanische Verletzung des Endothels angenommen.

Unsere Hornhauttrübungen in den sechs angeführten Fällen müssen jedoch eine andere Ursache haben. Dafür spricht erstens ihre gleichmässige Ausdehnung über einen grösseren Theil der Hornhaut, zweitens der Umstand, dass wir solche Hornhauttrübungen in früheren Serien von Cataractoperationen nicht gekannt; obwohl in denselben bei den gleichen Manipulationen die gleichen mechanischen Schädlichkeiten eingewirkt hatten. Ganz besonders spricht drittens gegen die mechanische Ursache unserer Trübung, dass in den folgenden Operationsserien nach Weglassung der Sublimatlösung als Irrigationsflüssigkeit nie mehr etwas Aehnliches beobachtet worden ist.

Der Diabetes des ersten Falles mag denselben als nicht ganz rein erscheinen lassen. An eine Vertrocknung der Hornhautoberfläche während der Operation, wie sie Würdinger gesehen, konnte bei der constanten Irrigation nicht gedacht werden.

Das Cocain allein schien uns auch nicht der wahrscheinliche Urheber der Trübung zu sein. Besonders wenn wir an die unvergleichlich reichlicheren Cocaineinträufelungen bei Pterygiumoperationen, Iridectomieen und besonders bei Herausnahme von Fremdkörpern aus der Hornhaut dachten, die ohne schädlichen Einfluss auf die Cornea geschehen können.

Der Sublimat, der hier schon längere Zeit vor Anwendung des Cocains, wenn auch nicht zur constanten Irrigation, so doch zur häufigen Ueberspülung des Operationsgebietes in Lösung von 1 : 5000 verwendet wurde, ohne

dass vorher ähnliche Trübungen auftraten, schien uns auch nicht schuldig.

Auffallend erschien auch uns, dass wir die Trübungen nur bei Cataractextractionen sahen, während bei anderen Operationen nie etwas Aehnliches beobachtet wurde. Es musste also der Zustand, in welchem das Auge sich befand, zur Zeit wenn es in Berührung kam mit Sublimat oder Cocain oder mit beiden zusammen für die Entstehung der Trübung von Bedeutung sein.

Die Eröffnung der vorderen Kammer allein konnte es nicht sein, sonst hätten wir bei Iridectomieen Aehnliches sehen müssen. Die weitere Eröffnung der vorderen Kammer bei Extraction, die grössere Möglichkeit des Eintretens von Flüssigkeit in dieselbe nach der Linsenentbindung, hatten hier noch in Betracht zu kommen. Die Wahrscheinlichkeit, diese Fragen auf klinischem Wege zu lösen, war eine sehr geringe. Ich folgte daher gerne der Aufforderung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Schiess-Gemuseus, den Gegenstand einer experimentellen Untersuchung zu unterziehen.

Die Fragen, welche wir uns zu stellen hatten, waren folgende:

1) Welchen Einfluss hat das Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die unverletzte Hornhaut?

2) Wie ist der Einfluss bei eröffneter vorderer Kammer?

3) Wie verhält sich die Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt und beim Zurückbleiben dieser Flüssigkeiten in der vorderen Kammer?

Experimenteller Theil.

1) Welchen Einfluss hat das Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die unverletzte Hornhaut.

Durch zahlreiche Versuche am Kaninchen wurde das von Würdinger angegebene Verhalten des Hornhautepithels beim Cocainisiren, bei offener und geschlossener Lidspalte bestätigt gefunden. Wir sahen besonders schön mit der Westien'schen Lupe die bei offengehaltenem Auge auftretenden Unebenheiten des Hornhautepithels. Bei der Prüfung der Sensibilität fiel uns bei den meisten Fällen auf, dass die leichte Berührung mit der Sonde einen oft mehrere Minuten lang bestehenbleibenden Eindruck im Epithel der Hornhaut zurückliess.

Auch die Durchlässigkeit des Epithels der cocainisirten Hornhaut für leicht diffundirende Farbstoffe konnte mit Uranin constatirt werden.

Cocainisirt man bei einem Kaninchen das eine Auge und bringt dann in den Conjunctivalsack beider einen Tropfen einer 20%igen Uraninlösung, so sieht man schon nach wenigen Secunden die Hornhaut des cocainisirten Auges sich grün färben und nach einer Minute hat sich die Farbe dem grössten Theil des Parenchyms mitgetheilt; während die Hornhaut des anderen Auges unverändert bleibt.

Ausgiebige Sublimatirrigation (1 : 5000) nach reichlicher Cocainisirung konnte nur vorübergehende, hauchige Trübung der obersten Epithelschicht hervorrufen.

Es wurde hierbei beobachtet, dass langanhaltende Sublimatirrigation eine ziemlich starke mehrere Tage anhaltende catarrhalische Reaction der Kaninchenconjunctiva hervorruft.

Alle in dieser Hinsicht angestellte Versuche ergaben in Bezug auf die nach Extraction auftretende parenchymatöse Hornhauttrübung das zu erwartende negative Resultat. Wir können hier nur die von Würdinger angeführten Cocainveränderungen des Epithels der Hornhaut bestätigen.

Es scheint uns noch von Interesse hier zu erwähnen, dass die Veränderungen, welche das Cocain an den Epithelzellen der Hornhaut hervorruft, sich sehr leicht an der Froschhornhaut unter dem Mikroskop beobachten lassen.

2) Wie ist der Einfluss des Cocains allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die Hornhaut bei eröffneter vorderer Kammer.

Nach dem zu erwartenden negativen Resultat der ersten Versuchsreihe, hatten wir zu unserer zweiten Frage überzugehen und die Versuche bei eröffneter vorderer Kammer, die Würdinger bereits vorgenommen, zu wiederholen. Bei diesen Versuchen wurde in der cocainisirten Hornhaut dem oberen Pupillarrand gegenüber ein etwas über 1 mm langer Schnitt angelegt und nach Abfluss des Kammerwassers sowohl bei offengehaltener als auch sich selbst überlassener Lidspalte während einer Stunde alle 5 Minuten ein Tropfen einer 2 $^0/_0$ igen Cocainlösung auf die Hornhaut und die Schnittstelle gebracht.

Ausser den bekannten von Würdinger nachgewiesenen Epithelveränderungen und hie und da einer leichten bläulichen Färbung und Quellung der Wundlippen konnte keine weitere Veränderung der Hornhaut beobachtet werden. Die Hornhäute waren des anderen Tages wieder vollkommen glatt und unverändert in ihrer Transparenz, die Schnittränder zeigten manchmal eine schmale vorübergehende Trübung.

Die Versuche wurden sodann combinirt mit Sublimatirrigation. Nach ausgiebiger Cocainisirung und Anlegung des Schnittes wurde, ähnlich wie bei der Staaroperation, eine Irrigation des Auges mit einer Sublimatlösung von 1:5000 während zehn Minuten vorgenommen. Bei einzelnen Versuchen geschah von Zeit zu Zeit während der Irrigation ein Lüften des Wundrandes und das etwa wieder angesammelte Kammerwasser floss ab.

Ausser dem bereits oben beschriebenen und für die Kaninchenconjunctiva, wie es scheint, charakteristischen Reizzustand nach längerem Contact mit Sublimatlösung, wurde die Hornhaut fast regelmässig oberflächlich hauchig getrübt gefunden. Die oberflächliche Trübung war nach ein bis zwei

Tagen wieder vollständig verschwunden. Eine der gesuchten Trübung gleichende Veränderung konnte nicht erzeugt werden.

3) Wie verhält sich die Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt und beim Zurückbleiben dieser Flüssigkeiten in der vorderen Kammer.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde eine grosse Reihe von Versuchen am Kaninchen gemacht. Da ein bestimmter Theil dieser Versuche ein positives Resultat brachte, halte ich es für angezeigt, die für die Beantwortung unserer Frage wichtigen Versuche aus dem Protocoll mitzutheilen. Die Versuche tragen die Protocollnummer.

Die erste Versuchsreihe handelt über das Verhalten der Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt von Cocain in der vorderen Kammer.

Versuch III.

Weisses Kaninchen. Linkes Auge. Hornhaut intact. 10 Uhr 30 Min. 1 gtt. 2 % Cocain, 10 Uhr 35 und 10 Uhr 39 Min. dasselbe. Nun wird ein $1\frac{1}{2}$ mm langer Lappenschnitt in der Hornhaut dem oberen Pupillarrand gegenüber angelegt. 10 Uhr 40 Min. wird die abgeschliffene, stumpfe Canüle einer Pravatzspritze durch die Wunde bis über den oberen Pupillarrand hinaus in die vordere Kammer eingeführt. Durch langsames Vorschieben des Stempels der Spritze werden mehrere Theilstriche einer 2 %igen Cocainlösung in die vordere Kammer gebracht. Das Cocain fliesst durch die klaffende Wunde wieder ab. 10 Uhr 50 Min. Hornhautepithel zeigt die durch das Cocain hervorgerufenen Unebenheiten; Pupille wird bei der wieder etwas vorhandenen flachen Kammer weit. 11 Uhr 5 Min. Bei schiefer Beleuchtung deutliche Auflockerung und Unebenheit des Hornhautepithels besonders in der Lidspaltenzone. Pupille weit. 11 Uhr 30 Min. Epithelveränderungen nehmen ab. Pupille bleibt weit. Am folgenden Tag: Auge reizlos, Hornhaut klar.

Alle in der gleichen Weise angestellten Versuche gaben das gleiche Resultat.

Zweite Versuchsreihe über das Verhalten der Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt einer Sublimatlösung 1:5000 in der vorderen Kammer.

Diese Versuche wurden mit und ohne Cocainanästhesie vorgenommen, stets mit dem gleichen Resultat.

Als Beispiel gelte:

Versuch XV.

Weisses Kaninchen. Linkes Auge. Intacte Hornhaut.

21. März. 11 Uhr 25 Min. In der Hornhaut wird dem oberen Pupillarrand gegenüber ein kleiner Lappenschnitt gemacht. Kammerwasser läuft ab. Hierauf wird die Pravatz'sche Spritze mit stumpfer Canüle bis zum unteren Pupillarrand eingeführt und langsam eine halbe Spritze Sublimatlösung (1 zu 5000) eingespritzt. Die eingespritzte Flüssigkeit läuft neben der Canüle durch den Schnitt wieder ab, die Kammer füllt sich nicht. Die Pupille wird eng.

22. März. Auge reizlos. Hornhautoberfläche sieht leicht körnig aus. Obere und mittlere Partie der Hornhaut bis zum unteren Pupillarrand sind bläulich, parenchymatös getrübt. Pupille frei, reagirt auf Licht. Sensibilität ist in der getrübten Hornhautpartie herabgesetzt.

23. März. Parenchymatöse Trübung noch intensiver. Iris durch dieselbe nur sehr undeutlich sichtbar. Sensibilität in der Trübung herabgesetzt. Berührung der getrübten Stelle mit einer stumpfen Sonde erzeugt einige Zeit bestehenbleibende Eindrücke.

24. März. Trübung etwas weniger intensiv. Sonst stat. id.

26. März. Nur noch ganz leichte, hauchige, parenchymatöse Trübung der Hornhaut. Sensibilität noch deutlich herabgesetzt in der getrübten Partie. Epitheleindrücke lassen sich noch mit der Sonde wie am 23. März hervorrufen.

27. März. Nur in der Nähe der geschlossenen Wunde noch etwas parenchymatöse Trübung. Sensibilität gut. In der früher getrübten Stelle lassen sich noch mit dem Sondenkopf Epitheleindrücke hervorrufen, doch verschwinden dieselben viel rascher als zwei Tage vorher.

28. März. Hornhaut bis auf die Schnittnarbe klar. Sensibilität gut. Es lassen sich keine Epitheleindrücke mehr hervorrufen. Pupille reagirt auf Licht. Auge reizlos. —

Eine grosse Anzahl solcher Versuche brachte uns stets das gleiche Resultat. Die Dauer der parenchymatösen Trübung schwankte zwischen drei bis sechs Tagen. Stets hellte sich die Hornhaut wieder vollkommen bis auf die kleine Schnittnarbe auf. Vorhergehende Cocainanästhesie blieb ohne nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung und die Dauer der Trübung. Wurde vorher die vordere Kammer mit Cocain ausgespült und dann eine Sublimatausspülung folgen gelassen oder zum Ausspülen ein Gemisch von gleichen Theilen der gewöhnlichen Cocain- und Sublimatlösungen benutzt, so trat das gleiche Resultat auf. Es entstand die oben beschriebene, durch Sublimat allein schon hervorgerufene parenchymatöse Trübung der Hornhaut; aber mit dem bemerkenswerthen Unterschied, dass sie einige Tage länger (bis zehn Tage) bestehen blieb, als wenn Sublimat allein durch die vordere Kammer geflossen war.

Durch diese Versuche war bewiesen, dass der Sublimat allein, wenn er sich auch nur vorübergehend in der vorderen Kammer in der Verdünnung von 1 : 5000 befindet, eine vorübergehende, parenchymatöse Trübung der Kaninchenhornhaut hervorruft, ähnlich der in letzter Zeit beim Menschen nach Staaroperationen beobachteten Corneatrübung.

Wir hatten die Ausspülung der vorderen Kammer in diesen Versuchen vorgenommen, um den Verhältnissen, unter denen sich ein Auge während der Staaroperation verbunden mit Irrigation befindet, möglichst nahe zu kommen. Der niedere Druck, unter dem das Auge nach der weiten Eröffnung der vorderen Kammer und besonders nach der Entbindung der Linse sich befindet, lässt die Irrigationsflüssigkeit in die vordere Kammer leicht eintreten. Es kann sogar vorkommen bei stark herabgesetztem Druck, der nicht so selten mit Anwendung des Cocains beobachtet wird, dass Irrigationsflüssigkeit nach vollendeter Operation in der vorderen Kammer zurückbleibt. Unsere oben angeführten Versuche entsprechen dieser letzteren Möglichkeit nicht. Die

vordere Kammer entleerte sich nach Einbringung der Sublimatlösung stets wieder ganz und konnte desshalb auch nur die Wirkung von vorübergehend in der vorderen Kammer anwesender Sublimatlösung zur Beobachtung kommen. Es blieb daher noch zu untersuchen, welchen Einfluss kleine, in der vorderen Kammer zurückbleibende Mengen von Sublimatlösung auf die Hornhaut ausüben.

Von dem zunächst liegenden Versuch zur Beantwortung dieser Frage, der Staarextraction am Thier, wurde aus naheliegenden Gründen abgesehen. Die Infectionsgefahr ist hierbei eine zu grosse und reine Versuchsresultate mehr vom Zufall abhängig.

Es wurde desshalb mit der Discissionsnadel eine feine Oeffnung in der Hornhaut gemacht, durch die sich nur beim Lüften der Wunde die vordere Kammer vollständig entleerte. Durch eine solche Oeffnung eingespritzte kleine Mengen der Sublimatlösung bleiben in der vorderen Kammer zurück, wovon man sich durch eine gefärbte Lösung überzeugen kann. In dieser Weise ausgeführte Versuche gaben das gesuchte Resultat: die weisslich-graue, parenchymatöse bleibende Hornhauttrübung.

Der folgende aus der III. Versuchsreihe herausgegriffene Versuch mag als Muster gelten.

Versuch XI.

Gelbbraunes Kaninchen. Rechtes Auge. Intacte Hornhaut. Dunkelpigmentirte Iris.

13 Febr. 1890. Cocainanästhesie. Perforation der Hornhaut dem oberen inneren Pupillarrand gegenüber. Nach Abfluss des Kammerwassers Einspritzung eines Theilstriches der Sublimatlösung 1 : 5000 mittelst der Pravatz'schen Spritze; die Lösung bleibt nach Entfernung der Spritze in der vorderen Kammer zurück. Die Pupille wird eng. Das Thier schliesst das Auge.

14. Febr. Auge reizlos wird gut geöffnet. Obere Hornhauthälfte blau parenchymatös getrübt. Die Trübung besteht aus feinen Streifen und polygonalen Flecken. Pupille

eng, reagirt auf Licht. Sensibilität in der getrübten Partie herabgesetzt. Der Sondenknopf erzeugt kurze Zeit bestehenbleibende Eindrücke in dem Hornhautepithel der getrübten Stelle.

Bis zum 17. Febr. hat die Trübung derart an Intensität zugenommen, dass die Pupille nur noch schwach sichtbar ist. Die Trübung nimmt nun fast die ganze Hornhaut ein. Das Auge bleibt reizlos und wird gut geöffnet.

Bis 26. Febr. bleibt der Zustand der gleiche; von da an hellt sich die Trübung in den peripheren Theilen der Hornhaut auf, während die mehr central und nach oben gelegene, zuerst getrübte Partie sich noch intensiver trübt.

12. März. Oberer Theil der Hornhaut bleibt intensiv graublau getrübt, untere und seitliche Theile haben sich aufgehellt. Sensibilität nur noch wenig herabgesetzt. Epitheleindrücke lassen sich in der getrübten Partie mit der Sonde noch hervorrufen, doch verschwinden sie sehr rasch.

25. April. Bei reizlosem Auge besteht die Trübung in dem oberen Theil der Hornhaut fort. Sie geht vom oberen Hornhautrand zungenförmig bis über die Pupille und nimmt fast ein Dritttheil der Hornhaut ein. Ihre Farbe wird mehr milchig weiss und ihre Durchsichtigkeit dadurch noch geringer. Die Sensibilität ist in der getrübten Stelle nicht mehr herabgesetzt. Epitheleindrücke lassen sich keine mehr hervorrufen. Die Oberfläche über der parenchymatösen Trübung ist glänzend wie die übrige Hornhaut.

Als der Bulbus nach sechzehn Monaten zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung nach Tödtung des Thieres herausgenommen wurde, war diese zungenförmige parenchymatöse Hornhauttrübung noch in gleicher Stärke vorhanden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Sublimat in die vordere Kammer des Kaninchenauges gebracht, eine parenchymatöse Hornhauttrübung erzeugt, die der beim Menschen beobachteten ähnlich ist.

Das Bestehenbleiben dieser Trübung hängt davon ab, wie lange Sublimat von der bei Augenoperationen üblichen Concentration in der vorderen Kammer anwesend war. Bleibt eine kleine Menge in der Kammer zurück, so entsteht eine viel intensivere und ausgedehntere Hornhauttrübung, die zu einer bleibenden werden kann.

Das Entstehen dieser parenchymatösen Hornhauttrübung ist vollkommen unabhängig von der Grösse der Perforationswunde der Cornea. Dass die Wunde überhaupt mit der Entstehung dieser Hornhauttrübung nichts zu thun hat, dafür spricht vor Allem, dass die Trübung ganz gleich entsteht, wenn man die Perforationsöffnung in den Scleralfalz verlegt und durch eine sclerale Oeffnung Sublimatlösung in die vordere Kammer bringt. —

Nach den klinischen Erfahrungen war es noch von Interesse zu wissen, welche Rolle das Cocain bei der Entstehung dieser Trübung spielt. Wie wir oben gesehen haben, ist es im Stande, eine schwache Sublimattrübung, wenn es gleichzeitig mit dem Sublimat eingewirkt hat, in ihrem Bestehen zu verlängern.

Versuche mit Einbringung von Cocainlösung in die vordere Kammer fielen in so weit negativ aus, als keine Hornhauttrübung entstand.

Aus Versuchen von Würdinger ist uns bekannt, dass das Epithel der cocainisirten Hornhaut für im Conjunctivalsack befindliche Flüssigkeiten leichter durchgängig wird (siehe Seite 163).

Bei Staaroperationen, besonders bei solchen mit Iridectomie, kommt häufig noch nach vollendetem Lappenschnitt, zum Zweck der schmerzlosen Irisausschneidung Cocain zur Anwendung. Dasselbe muss dann in die vordere Kammer eindringen wenn es wirken soll.

Es war daher die Frage naheliegend: Wie wirkt das Cocain auf das Endothel der Hornhaut?

Zur Beantwortung derselben wurde folgender Versuch gemacht:

Bei einem Kaninchen wird beiderseits mit einer breiten Discissionsnadel die Hornhaut perforirt. Hierauf in das eine Auge mit der Pravatz'schen Spritze ein bis zwei Tropfen einer 2 %igen Cocainlösung eingebracht. Das Kaninchen erhält sodann eine Injection von Fluorescinlösung unter die Rückenhaut.

Nach 20—25 Minuten zeigt sich das Fluorescin beiderseits in der vorderen Kammer und färbt den Humor aqueus grün. Auf der cocainisirten Seite wird aber nicht nur das Kammerwasser, sondern auch der grösste Theil der Hornhaut parenchymatös, diffus grün gefärbt.

Die Grünfärbung des Parenchyms ist bei diesem Versuch viel intensiver, als beim Eindringen des Fluorescins vom Epithel aus. — Das andere nicht cocainisirte Auge zeigt nur in der nächsten Umgebung der Perforationsöffnung einen schmalen grün gefärbten Hof, während die übrige Hornhaut vollkommen klar bleibt.

Dass es hier wirklich das Cocainum muriaticum in der Lösung ist, welches das Epithel oder Endothel durchgängig macht und nicht das Aqua destillata beweisen entsprechende Controllversuche, die von uns mehrfach ausgeführt wurden. Sie zeigten erstens, dass Aqua dest. allein nicht im Stande ist, eine solche Durchlässigkeit des Epithels zu erzeugen, wie die Cocainlösung; zweitens, dass Cocain in einhalbprocentiger Kochsalzlösung ganz gleich auf Epithel und Endothel einwirkt, wie in der gewöhnlichen wässerigen. Es muss also das Cocainum muriaticum die Eigenschaft besitzen, sowohl Epithel als auch Endothel der Hornhaut für Flüssigkeiten durchgängig zu machen.

Aus unseren Versuchen geht demnach hervor, dass sowohl das Cocain als auch der Sublimat in der gebräuchlichen Lösung das Endothel der Hornhaut verändern müssen. Die Sublimattrübung tritt auf, wenn wir die Cornea gar nicht verletzt haben, sondern scleral die Lösung in die vordere Kammer bringen. Die Sublimatlösung kann demnach auf keinem anderen Weg von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut eindringen als durch das Endothel. Um dieses zu können, muss sie aber eine Veränderung im Endothel hervorrufen. Denn wie Leber[1]) nachgewiesen

[1]) Th. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Archiv XIX, S. 162.

hat, schützt das intacte Endothel am lebenden Auge das Parenchym der Hornhaut vor dem Eindringen des Kammerwassers. Nuel und Cornil[1]) zeigen in ihrer anatomischen Arbeit über das Endothel der vorderen Kammer, dass vom Kammerwasser differente Flüssigkeiten (destillirtes Wasser und Sublimatlösungen) das Endothel abtödten und zur Abstossung bringen, wodurch das Parenchym in directe Communication mit dem Inhalt der vorderen Kammer tritt. Nach unserem Fluorescinversuch hat auch das Cocain eine das Endothel durchlässig machende Wirkung.

Durch das Gelingen dieser Versuche sind die Fragen, die wir uns gestellt, beantwortet und können wir für die Kaninchenhornhaut und ihr Verhalten zu Sublimat und Cocain folgende Sätze aufstellen:

1) Sublimatlösung in der Concentration von 1:5000 erzeugt bei vorübergehender Anwesenheit in der vorderen Kammer eine kürzere Zeit anhaltende, parenchymatöse Hornhauttrübung. Bleibt jedoch etwas Sublimatflüssigkeit in der vorderen Kammer zurück, so entsteht eine intensive lang andauernde oder bleibende parenchymatöse Trübung.

2) Das Cocain allein macht keine Hornhauttrübung. Dagegen unterstützt seine Anwesenheit in der vorderen Kammer die Entstehung der Sublimattrübung. Und zwar einmal dadurch, dass es das Endothel für Flüssigkeit, die sich in der vorderen Kammer befindet, durchgängig macht und so das Parenchym der Einwirkung dieser Flüssigkeit aussetzt; ferner dadurch, dass es den intraocularen Druck herabsetzt, das Auftreten von Hornhautcollaps befördert und so das Eindringen und

---

[1]) De l'endothélium de la chambre entérieure de l'oeil, particulièrement de celui de la cornée, par les Drs. J. P. Nuel, professeur et Fem. Cornil, assistent. Archives d'ophtalmologie. T. X. 309.

Zurückbleiben von Sublimatlösung in der vorderen Kammer erleichtert.

Für die Identität dieser beim Kaninchen erzeugten parenchymatösen Sublimattrübung der Hornhaut, mit der beim Menschen nach Staarextraction beobachteten, spricht vor Allem die Art, wie sie experimentell hervorgerufen wurde und ihr Aussehen. Vergleichen wir die genaue Beschreibung der parenchymatösen Hornhauttrübung nach Staarextraction, wie sie die ausführliche Krankengeschichte der hier beobachteten Fälle enthält, mit einer durch Sublimat experimentell erzeugten parenchymatösen Keratitis beim Kaninchen, so finden wir die gleichen Symptome.

Das Auge ist reizlos. Die Perforationswunde ist am zweiten, dritten Tag in der gewöhnlichen Art vascularisirt. Es besteht keine Lichtscheu. Die Hornhaut ist blau-grau, parenchymatös getrübt. Das Epithel uneben. Die Trübung besteht aus Wolken, polygonalen Feldern und Streifen. Ist die Trübung nicht zu intensiv, so sieht man ausser einer normalen vorderen Kammer, die Iris und eine auf Licht gut reagirende Pupille. Die Sensibilität in der getrübten Stelle ist stark herabgesetzt bis aufgehoben. Das zur Prüfung benutzte Sondenende hinterlässt in der Hornhautoberfläche einen Eindruck, der langsam wieder verschwindet, wie bei Hautödem. Die Möglichkeit, solche Eindrücke hervorzurufen, schwindet mit dem Alter der Trübung und es kehrt dementsprechend die Sensibilität zurück. Alle unverändert bestehenbleibende Hornhauttrübungen derart zeigen glänzendes Epithel, in dem sich keine Eindrücke hervorrufen lassen und wieder hergestellte Sensibilität.

Dass es sich bei der Sublimatkeratitis anfangs um eine Quellungstrübung handelt, wie sie Leber[1]) nach Abkratzung des Endothels erhalten, dafür spricht die genauere Untersuchung so getrübter Kaninchenhornhäute.

---

[1]) l. c. S. 181.

Schneiden wir eine Hornhaut mit theilweiser frischer Sublimatkeratitis aus, so finden wir dieselbe in der getrübten Partie zwei- bis dreimal so dick als in der transparenten. Auch der Querschnitt zeigt uns das gleiche Verhältniss. Dieses Hornhautödem beruht auf einer Ausdehnung des Saftkanalsystems, was sich besonders gut durch die Leber-sche Blaufärbung [1]) an frisch ausgeschnittenen ganzen Hornhäuten nachweisen lässt. Während bei einer so behandelten normalen Hornhaut das Saftkanalsystem in den bekannten Knochenkörperchen ähnlichen, schlanken Figuren sich präsentirt, die durch haarfeine Ausläufer untereinander in Verbindung stehen, erscheinen bei der Sublimatkeratitis diese Figuren bedeutend vergrössert, auf Kosten ihrer eckigen Form, sie liegen näher aneinander, verdrängen die Zwischensubstanz, die haarfeinen Anasthomosen sind plumpe breite Verbindungen geworden.

Auch an Querschnitten so getrübter und in Müller-scher Flüssigkeit gehärteter Hornhäute sehen wir eine sehr auffallende, wahrscheinlich nur scheinbare Proliferation der Hornhautkörperchen. Die mit kernfärbendem Hämatoxylin-Alaun behandelten Schnitte zeigten unveränderte Transparenz der Hornhautgrundsubstanz, dagegen massenhaft sichtbare in jeder Dimension vergrösserte Hornhautkörperchen. Einwanderung von Zellen aus der Nachbarschaft, wie wir sie sonst massenhaft bei jeder eigentlichen Entzündung der Hornhaut sehen, war nie in bemerkenswerther Weise nachzuweisen. Die Erscheinung der Proliferation der Hornhautkörperchen war um so auffallender, je jünger die Trübung war und besonders deutlich an Hornhäuten, die am dritten oder vierten Tag nach Erzeugung der Trübung in die Härtungsflüssigkeit gekommen waren. Wir glauben nicht, dass es sich hier um eine wahre Vermehrung der Hornhautkörperchen handelt, sondern dass das eingetretene

---

[1]) mit Ferrum sulf. Ferridcyankalium.

Oedem, das die einzelnen Hornhautkörperchen vergrössert, sie auch in mehr Schichten gleichzeitig sichtbar macht. So dass durch einen Schnitt nicht nur mehr dieser Gebilde getroffen werden, sondern auch im Schnitt selbst tieferliegende deutlicher sichtbar werden. Es mag auch manche im Querschnitt getroffene, ausgedehnte Anastomose das Bild der Vermehrung der Hornhautkörperchen noch vervollständigen.

Das Endothel fehlt bei der frischen Trübung. Es ersetzt sich in den ersten acht Tagen und gleichzeitig damit tritt bei der vorübergehenden Form der Sublimattrübung die Aufhellung der Hornhaut ein. Bei der bleibenden Form der parenchymatösen Sublimatkeratitis stellte sich das Endothel ebenfalls her, jedoch ohne eine Besserung der Transparenz an der getrübten Stelle zur Folge zu haben.

Das mikroskopische Bild einer bleibenden Sublimattrübung der Hornhaut ist ein ganz anderes als das einer frischen. Zwischen einer acht und sechzehn Monate alten Trübung derart besteht keine nennenswerthe Differenz. Die Veränderung ist nach dieser Zeit eine stationäre geworden. An Querschnitten in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter Präparate zeigt die Hornhaut an der getrübten Stelle keine Verdickung mehr. Das Epithel über der Trübung ist von normalem Aussehen. Die Hornhautkörperchen sind zahlreicher sichtbar als in dem transparenten Theil einer solchen Cornea. Dagegen zeigen sie nicht mehr die gleichmässige Aufblähung wie bei den feinsten Sublimattrübungen. Sie sind schlank, aber nicht gestreckt wie in der normalen Hornhaut, sondern leicht geschlängelt. Diese Schlängelung der Hornhautkörperchen bringt eine wellenförmige Vorlagerung der Hornhautfibrillen mit sich, ähnlich dem Befund, den Gallenga[1]) bei der angeborenen Hornhauttrübung beschrieben hat. Die Structur der Hornhautgrund-

---

[1]) C. Gallenga, Salla Struttura dello scleroftalmo congenito. Roma 1890.

substanz erinnert mehr an das scerale Gewebe. Die Membrana Descemeti und das Endothel zeigen keine Veränderung. Es ist offenbar die Verlagerung der Hornhautfibrillen, welche die Trübung verursacht.

Pathologisch-anatomisch können wir uns die vorübergehende und bleibende Trübung der Hornhaut nach Sublimatinjection in die vordere Kammer in folgender Weise erklären:

Die vorübergehende Sublimatkeratitis beruht auf einer Quellung der Lymphspaltensysteme der Hornhaut. Durch Verlust des Endothels hat sich die Hornhaut mit Kammerwasser und etwas Sublimat imbibirt. Die Aufhellung geschieht durch Neubildung des Endothels und dadurch entstehenden natürlichen Schutz des Parenchyms gegen das Eindringen der Kammerflüssigkeit.

Die bleibende Trübung nach Sublimatkeratitis entsteht dann, wenn Sublimatlösung nach Zerstörung des Endothels direct in Berührung kommt mit dem Parenchym. Das erste Stadium ist dann wieder die einfache Quellungstrübung der Hornhaut. Dieselbe hellt sich jedoch nach Wiederherstellung des Endothels nicht mehr auf, weil das direct und längere Zeit mit Sublimatlösung in Contact gewesene Lymphspaltensystem des Hornhautparenchyms schrumpft und so zu einer bleibenden Verlagerung der Hornhautfibrillen führt. —

Es ist auch für uns von praktischem Interesse zu wissen, durch welche Flüssigkeit wir die Sublimatlösung 1 zu 5000 ersetzen können.

Versuche nach dieser Richtung hin zeigten, dass auch schwache Sublimatlösungen 1 : 10,000 und 1 : 15,000 in die vordere Kammer des Kaninchenauges gebracht, die vorübergehende Form der parenchymatösen Hornhauttrübung erzeugen.

3 % Borsäurelösung und $\frac{1}{2}$ % Kochsalzlösung konnten dagegen ohne jeden Nachtheil für die Hornhaut in beliebi-

gen Quantitäten in die vordere Kammer injicirt werden. Die Borsäurelösung wurde, weil sie das Endothel nicht angreift, von Nuel und Cornil[1]) zur Ausspülung der vorderen Kammer neben der physiologischen Kochsalzlösung allenfalls noch für zulässig erklärt.

Auch gleichzeitige Anwendung von Cocain mit Borsäure- oder Kochsalzlösung in der vorderen Kammer, konnte keine nachtheilige Wirkung dieser Mittel hervorrufen.

Für die Unschädlichkeit der Borsäurelösung, auch in Verbindung mit Cocain sprechen die letzten 100 Staaroperationen an der hiesigen ophthalmologischen Klinik. Dieselben wurden ausschliesslich unter Borsäureirrigation ausgeführt und alle Ausspülungen der vorderen Kammer mit Borsäurelösung vorgenommen; seither ist diese parenchymatöse Hornhauttrübung nicht mehr aufgetreten.

Es ist nicht nur die Sublimatlösung, sondern es sind auch, wie uns Versuche gezeigt haben, eine Reihe anderer Flüssigkeiten, z. B. Aqua destillata, schwache Säuren, Alkohol, die in die vordere Kammer des Kaninchens injicirt parenchymatöse Trübung der Hornhaut von verschiedener Dauer hervorrufen. Es liegt auf der Hand, dass wie destillirtes Wasser auch Lösungen medicamentöser Stoffe wirken werden, die statt mit physiologischer Chlornatriumlösung nur mit destillirtem Wasser bereitet sind.

Die erst kürzlich von Schmidt-Rimpler[2]) zur Desinfection bei Augenoperationen und Augenverletzungen empfohlene Aqua chlorata, erzeugt in die vordere Kammer des Kaninchens gebracht, ebenfalls eine bleibende parenchymatöse Hornhauttrübung und zwar von noch grösserer Intensität als die Sublimattrübung. Bei längerer Einwirkung in der vorderen Kammer hat die Aqua chlor. ausser der Horn-

---

[1]) l. c. S. 182.

[2]) Aqua chlorata, zur Desinfection bei Augenoperationen und Augenverletzungen von H. Schmidt-Rimpler. Deutsche medic. Wochenschrift 1891, Nr. 3.

hauttrübung noch partielle Atrophie der Iris und Linsenkapseltrübungen zur Folge. Wir können nach diesen Versuchsresultaten von der Anwendung der Aqua chlorata bei eröffneter vorderer Kammer nur warnen.

Diese Versuche zeigen, dass wir bei Eröffnung der vorderen Kammer mit besonderer Vorsicht vorzugehen haben, um das Endothel nicht zu verletzen, auf dessen Wichtigkeit für die Transparenz der Hornhaut Leber[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat. In unserer antiseptischen Zeit kommt ausser dem früher schon vorhandenen mechanischen Moment noch das weit schlimmere chemische hinzu. Während ein eingeführtes trockenes Instrument nur eine circumscripte Verletzung des Endothels machen kann, kann ein Tropfen einer antiseptischen Lösung eine ausgedehnte Zerstörung dieser Schutzmembran der Hornhaut hervorrufen. Wie leicht kann schon durch ein, aus einer antiseptischen Lösung genommenes nass eingeführtes Instrument, eine genügende Menge einer das Endothel zerstörenden Flüssigkeit in die vordere Kammer kommen.

Es ist von Wichtigkeit, in einer Zeit, in der manche Ophthalmologen sich nicht mehr scheuen, beliebig oft mit Instrumenten in die vordere Kammer einzugehen, antiseptische Ausspülungen dieses Hohlraums vorzunehmen und Medicamente in denselben zu injiciren, darauf aufmerksam zu machen, dass schon mechanische Verletzungen des Endothels für die Transparenz der Hornhaut nicht gleichgültig sind und dass es von der grössten Wichtigkeit ist, was für eine Flüssigkeit wir in die vordere Kammer bringen.

---

[1]) l. c. S. 181.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges.

Von

Dr. Kostenitsch aus St. Petersburg.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Taf. V, Fig. 1—12.

In seiner umfangreichen Schrift „Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten“ hat Prof. Th. Leber[1]) eine Reihe von Versuchen und Beobachtungen über die Wirkung von metallischen Fremdkörpern auf das Auge des Kaninchens mitgetheilt, bei welchen durch Erhitzen sterilisirte Drähte oder sonstige Stücke verschiedener Metalle, unter anderen von Eisen, Blei und Kupfer, in die vordere Kammer und in den Glaskörper des Auges eingeführt wurden.

Die Folgen, welche das Verweilen dieser Fremdkörper im Auge nach sich zieht, wurden von ihm ophthalmoskopisch und pathologisch-anatomisch, sowie auch auf chemischem Wege verfolgt. Es ergab sich dabei, dass die genannten Metalle nach ihrer Einführung in das Auge sich

---

[1]) Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig 1891. Abschnitt XVII, XVIII und XIX.

in geringer Menge in den Augenflüssigkeiten lösen und dass das Gewebe des Glaskörpers durch den Einfluss dieser Lösungen eine Schrumpfung erleidet, welche eine Zugwirkung auf die mit dem Glaskörper in Verbindung stehende Netzhaut ausübt und eine acute Ablösung und Zerreissung dieser Membran hervorruft, die zugleich mit einer eigenthümlichen Form von Atrophie derselben verbunden ist.

Von den genannten Metallen zeichnet sich das Kupfer noch dadurch aus, dass es im Auge des Kaninchens in der Regel eine sehr ausgesprochene, aber locale eitrige Entzündung in seiner Umgebung hervorruft, wobei, in Abhängigkeit von dem Sitze des Fremdkörpers, sehr merkwürdige Verschiedenheiten des Grades der Wirkung vorkommen. Diese Beobachtungen führen zu der Annahme, dass eine ausgesprochene eitrige Entzündung nur dann zu Stande kommt, wenn der Fremdkörper direct mit gefässhaltigen Theilen in Berührung ist und wenn seine chemische Wirkung auf die Gewebe nicht durch stärkeren Eiweissgehalt des umgebenden Mediums abgeschwächt wird (vergl. S. 245).

Bei Einführung eines Kupferdrahtes in den Glaskörper kommt es überdies zur Entstehung von atrophischer Degeneration, ausgedehnter Necrose und oft von Ablösung der Netzhaut (vergl. S. 259).

Auch beim menschlichen Auge hat Prof. Leber das Vorkommen aseptischer Eiterung nach Eindringen von Kupferstückchen nachgewiesen, ohne jedoch über die dabei vorkommenden Veränderungen eingehende Mittheilungen zu machen (vergl. S. 271).

Auf seinen Vorschlag habe ich mich daher im Laboratorium der Heidelberger Universitäts-Augenklinik mit den Folgen der Zündhütchenverletzung menschlicher Augen beschäftigt, um zu erforschen, ob auch hier ähnliche Vorgänge wie bei den erwähnten Thierversuchen auftreten. Es stand mir zu diesen Untersuchungen ein bedeutendes Material zur Verfügung und ich kann als Ergebniss derselben

vorausschicken, dass die beim menschlichen Auge gefundenen Veränderungen in allen wesentlichen Punkten mit den beim Thierversuch beobachteten übereinstimmen. Ich gehe jetzt zur Mittheilung meiner Beobachtungen über.

I. Fall.

Heinrich Wacker.

R. A. Verletzung durch ein Zündhütchen am 15. Decbr. 1876. Enucleatio bulbi am 18. December 1876 von Dr. Just in Zittau.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund.

Das Auge war in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in horizontaler Richtung oberhalb der Cornealwunde durchschnitten. Die untere grössere Hälfte wurde in Celloidin eingebettet und in Horizontalschnitte zerlegt.

Im nasalen Theil der Cornea befindet sich neben dem Limbus eine 2 mm grosse Wunde. Die weitere Untersuchung ergiebt Folgendes.

Der Fremdkörper hat die Sclerocornealgrenze in senkrechter Richtung durchschlagen und den Ansatz der Iris von den Ciliarfortsätzen abgetrennt. Der peripherische Rand der Iris ist in die Wunde hineingezogen und ragt noch ein Wenig über die Oberfläche hervor. Die vorgefallene Iris füllt den Wundkanal gerade aus, ist an der Oberfläche etwas aufgelockert und ihr Pigmentbelag theilweise atrophisch. Die Linse ist vollständig von der Zonula gelöst und luxirt, indem ihr lateraler Rand nach hinten und aussen, ihr nasaler nach vorn und innen gerichtet ist.

Der Weg, den der Fremdkörper weiterhin genommen hat, wird bezeichnet durch einen den Glaskörper schräg durchsetzenden Hohlraum, der grossentheils mit Blutextravasat erfüllt und von verdichtetem Glaskörpergewebe begrenzt ist. Derselbe beginnt vorn auf der medialen Seite in der Nähe der äusseren Wunde als ein schmaler Kanal, zieht schräg an der zur Seite geschobenen Linse vorbei und erweitert sich nach hinten zu einem grossen Raum, der sich bis zur Papille und dem temporalen Theil der Netzhaut erstreckt. Der Fremdkörper hat die an die Papille angrenzende Netzhaut direct verletzt. An Schnitten, die von nahe oberhalb der Papille

genommen sind, zeigt die Netzhaut einen weit klaffenden Riss, in dessen Umgebung sie durch eine Fortsetzung des ihre Innenfläche deckenden Extravasates eine Strecke weit von der Aderhaut abgehoben und leicht gefaltet ist. An Schnitten, welche durch den Sehnerveneintritt gehen, erscheint die Substanz der Papille von Blutextravasat durchsetzt und zerstört, der Ansatz der Retina abgetrennt und gleichfalls eine Strecke weit durch Bluterguss abgehoben. Der Fremdkörper findet sich aber an dieser Stelle nicht, sondern im unteren Theil des Auges, auf der temporalen Seite, weiter nach vorn. Es liegt hier ein röhrenförmig zusammengebogener, 3 mm langer und $1^1/_2$ mm breiter Zündhütchensplitter auf der Innenfläche des Corpus ciliare und vorderen Theils der Netzhaut, von einer gelblichgrauen Exsudatschicht eingehüllt und von einer kleinen Blutung umgeben. Die Netzhaut zeigt an dieser Stelle gleichfalls eine, von Exsudat ausgefüllte Perforation. Es ist wohl anzunehmen, dass der Fremdkörper zunächst den Glaskörperraum schräg durchflogen und nach Verletzung der Gegend der Papille sich mehr nach unten gesenkt hat.

Abgesehen von der Stelle der directen Verletzung, wo die Netzhaut durch Bluterguss abgehoben ist, zeigt sich die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung durch eiweisshaltiges Exsudat von der Aderhaut abgelöst, und zwar auf der nasalen Seite stärker, mit einer ziemlich weit nach innen vorspringenden Falte, auf der temporalen Seite ziemlich seicht und nur mit einigen ganz leichten Fältchen.

Die Chorioidea ist im vordersten Abschnitt leicht von der Sclera abgehoben und das suprachorioidale Gewebe aufgelockert; ihr hinterer, der Sclera anliegender Theil ist etwas verdickt.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Glaskörper erscheint, soweit er nicht durch die Blutung verdrängt ist, stärker fibrillär und ist von einem Fibrinnetz, mehr oder weniger veränderten rothen Blutkörperchen und zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt. Letztere liegen in dem kleinen Zwischenraum zwischen dem vorderen Theil der Netzhaut und der Pars cil. einerseits und dem Fremdkörper andrerseits dicht an einander und bilden namentlich unterhalb des letzteren einen dichten, opaken Heerd. Im Bereich dieser Stelle bemerkt man eine Strecke weit eine dünne, stark gefaltete Membran, welche wohl für die Membr. hyaloidea

zu halten ist. In dem hinteren Abschnitt des Auges ist auf der Seite der Blutung der Glaskörper von der Netzhaut bedeutend abgehoben und hat zum Theil die Membr. hyaloidea mit sich gezogen. In dem zwischen den beiden Membranen entstandenen Raum befindet sich eine feinkörnige Eiweissmasse mit Fibrinfasern, vereinzelten rothen Blutkörperchen und zahlreichen Eiterzellen.

Die Papille ist stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, ihr innerer Theil, wie schon bemerkt, von einer Blutung durchsetzt und theilweise zerstört. Auch der markhaltige Theil des Sehnerven ist reich an Kernen, von denen aber nur ein Theil Leukocyten anzugehören scheint.

Die bald mehr, bald minder abgelöste Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark mit Eiterzellen infiltrirt. Die Uebergangsstelle der Papille in die Netzhaut ist dicht von rothen Blutkörperchen durchsetzt und ihr Gewebe dadurch bis auf einzelne Capillaren und Reste der Nervenfaserschicht vollständig verdrängt; die Retina ist erst in einigem Abstand vom Sehnervenrande als solche zu erkennen; dazwischen sieht man nur die Stäbchenschicht als ein mehrfach gefaltetes, von zahlreichen Kernen durchsetztes Band das haemorrhagisch infiltrirte Gewebe durchziehen. An den übrigen Stellen der Retina sind ihre Schichten zu unterscheiden, aber die Nervenfaserschicht tritt undeutlich und körnig hervor; die Kerne der Nervenzellen sind stellenweise schwach mit Haematoxylin gefärbt und die Körnerschichten etwas aufgelockert. Die Elemente der Stäbchenschicht sind in dem hinteren Abschnitte der Netzhaut etwas gequollen, aber doch gut erhalten; in ihrem übrigen Theil ist die Stäbchenschicht theils durch kleine bläschenförmige Räume, theils in fortlaufenden steilen Falten von der äusseren Körnerschicht getrennt. Zwischen beiden Schichten befinden sich Eiweisströpfchen, Detritus des inneren Theils der Zapfen, welche, wie auch die Stäbchen, durch Quellung verändert sind. Im äusseren Theil der Stäbchenschicht sieht man hie und da Eiterkörperchen.

In der Mac. lutea, an manchen Stellen des hinteren Theils der Netzhaut und in ihrem vorderen Theile, an der Stelle, welche der Lage des Fremdkörpers entspricht, bemerkt man einige Blutaustritte.

Das Cylinderepithel der Pars cil. ret. ist in der Gegend des Fremdkörpers, abgesehen von der schon erwähnten eitrigen

Infiltration, local stark gewuchert. Dasselbe ist hier zugleich vom Orbiculus ciliaris abgehoben und der dadurch gebildete Raum von einem dichten Fibrinnetz, zahlreichen Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, Pigmentkörnern und isolirten Zellen des gelockerten Pigmentepithels eingenommen. An den übrigen Stellen des Auges zeigt das Epithel der Pars cil. ret. eine sehr unbedeutende Wucherung und ist ziemlich stark mit Eiterzellen infiltrirt.

Das Pigmentepithel der Retina ist neben der Papille in geringer Ausdehnung geschwunden, weiterhin auf der Seite der Verletzung eine Strecke weit die Zellen flacher, verbreitert, zum Theil auch mehrfach übereinander liegend. Auch ist das Epithel hier stellenweise durch etwas Blut mit einzelnen Eiterzellen von der Chorioidea abgehoben, weiterhin aber wenig verändert. Dagegen findet sich fast durchweg zwischen ihm und der Stäbchenschicht eine dickere Schicht veränderten Blutes mit Eiterzellen. Noch mehr nach vorn finden sich Zeichen von Wucherung, die Zellen sind unregelmässiger gestaltet, kolbig und mit grösseren Fortsätzen versehen, besonders im Bereich der Pars cil. retinae. An jenem Theile des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht, sind die Zellen des Pigmentepithels stärker gelockert, von mehr rundlicher Gestalt und in zwei und mehreren Reihen über einander gelagert und in das benachbarte Gewebe infiltrirt.

Im Subretinalraume ist eine geronnene, feinkörnige Eiweissmasse vorhanden, deren hinterer Theil ein Blutextravasat, eine geringe Menge von Eiterkörperchen und Fibrinfasern einschliesst.

Die Gefässe der Chorioidea sind erweitert; die Venen sind theilweise mit Blut, theilweise mit geronnener Eiweissmasse gefüllt, zeigen auch zahlreiche Leukocyten.

Die Aderhaut und das Corpus ciliare sind, theils mehr, theils weniger stark, mit Eiterzellen infiltrirt. Eine kleine Menge der letzteren ist auch in dem fibrinösen Exsudat, welches sich zwischen den Blättern der Suprachorioidea in der vorderen Augenhälfte befindet, eingeschlossen.

Die Linsenkapsel ist unverletzt, zwischen ihr und der Linsensubstanz finden sich hie und da Eiweisstropfen. An der Aussenfläche der Hinterkapsel liegt eine fast continuirliche dünne Schicht von Eiterzellen.

Die Iris ist unbedeutend mit Eiterzellen infiltrirt; ihre Gefässe sind etwas erweitert. An ihrer vorderen Fläche liegen

Eiterzellen vereinzelt oder in Gruppen. Das Stratum pig. iridis ist verdickt. Der durch den Fremdkörper verletzte periphere Theil der Iris ist, wie schon angegeben, in die Cornealwunde eingeklemmt und stark von Zellen durchsetzt. An der Hornhautwunde adhaerirt mit von Fibrin und Blutkörperchen infiltrirte Glaskörpersubstanz.

In der vorderen Augenkammer ist eine geronnene, feinkörnige Eiweissmasse mit einer geringen Menge Fibrin enthalten.

Die Ränder der Hornhautwunde sind erheblich verdickt, in den erweiterten Saftkanälchen der angrenzenden Hornhautsubstanz sind Eiterkörperchen enthalten.

Neben dem Schlemm'schen Kanal finden sich ziemlich viel Eiterkörperchen; gleiche Zellen sind auch in grosser Zahl in der Adventitia der erweiterten Gefässe der Conj. bulbi angehäuft, nur in geringer Menge dagegen in der Adventitia der Scleralgefässe.

II. Fall.

Andreas Schumacher, 11 Jahre alt, aus Neunkirchen.

St. B. d. Heid. Augenkl. 1885, Nr. 251.

Am 26. Juni 1885 Verletzung des R. Auges durch ein Zündhütchenstück.

Status praes. am 29. Juni 1885. Auge sehr roth, druckempfindlich. An der Cornea, etwas nach aussen von der Mitte, eine horizontale, 2 mm grosse lineare Wunde mit weisslichen, etwas aufgeworfenen Rändern. Fast die ganze Cornea leicht getrübt und gestichelt. Kammerwasser trübe. Iris grünlich verfärbt, glanzlos, aufgelockert. Am Pupillenrande, der Cornealwunde gegenüber, ein etwa $2^1/_2$ mm grosser Defect. Kapsel verletzt. Linsenmasse getrübt, gequollen. Kein rothes Licht zu sehen. T. nicht wesentlich verändert.

O. d. $S = \frac{1}{\infty}$ Projection falsch. O. s. $S = {}^6/_6$.

30. Juni 1885. Enucleatio bulbi dextri in Narcose.

8. Juli 1885. Stumpf gut verheilt.

Anatomische Untersuchung. Das Auge, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, in horizontaler Richtung, etwas oberhalb des Sehnerveneintritts und der Cornealwunde, halbirt; beide Hälften in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Makroskopischer Befund. Die Wunde durchsetzt die Hornhaut an einer lateral von ihrer Mitte gelegenen Stelle nahezu senkrecht, nur wenig schräg nach aussen gerichtet; die Wundränder sind durch Quellung fast um das Doppelte verdickt.

Der Fremdkörper hat den lateralen Theil der Iris abgerissen, so dass nur ein kleiner Rest davon übrig ist und den entsprechenden Randtheil der Linse durchsetzt. Quellende Linsensubstanz ist hier aus der weit klaffenden Kapsel bis zur Hornhautwunde vorgedrungen und füllt den lateralen Theil der vorderen Kammer aus. Der Durchschnitt der Linse ist unregelmässig gestaltet, da ein grosser Theil ihrer Substanz schon verloren gegangen ist. Der Fremdkörper sitzt hinter dem Aequator des Auges auf der lateralen Seite des Augengrundes, in eitriges Exsudat gehüllt und von Blutextravasat und Falten abgelöster Netzhaut umgeben. Derselbe erweist sich als ein eckiges Zündhütchenstück von $2^1/_2$ mm Länge und 2 mm Breite. Er hat also das Auge ziemlich gerade von vorn nach hinten durchflogen und ist an der hinteren Bulbuswand stecken geblieben.

Wo der Fremdkörper liegt, ist die Retina durchrissen und die Ränder etwa 3 mm aus einander gewichen. Die Lücke ist theils von Exsudat, theils von Blut eingenommen und die umgebenden Theile der Retina durch eine Fortsetzung des Extravasates eine Strecke weit von der Aderhaut abgelöst. Gleich nach einwärts davon findet sich der den Fremdkörper bergende Abscess, der nicht mehr als circa 3 mm grössten Durchmessers besitzt. Nach dem hinteren Pol des Auges zu folgen noch einige, mässig weit nach innen vorspringende Falten, hinter denen sich theils Blut, theils klares Exsudat befindet. Der grösste Theil der Netzhaut, insbesondere die nasale Hälfte und der vordere Theil der temporalen, liegt der Chorioidea an. An Schnitten, welche durch den Sehnerveneintritt gelegt sind, ist die Stelle des Fremdkörpers noch mitgetroffen. Die Netzhautfalten sind hier viel geringer als weiter oben und bleiben ca. 6 mm vom Sehnervenrande entfernt. Die Retina, wie auch der Aderhauttractus, erscheint für das blosse Auge nicht merklich verdickt, nur an der Stelle des Fremdkörpers zeigt der letztere eine beträchtliche Verdickung.

Der Glaskörper ist in der Umgebung des Abscesses in geringer Ausdehnung stärker verdichtet. An dem Durchschnitt des gehärteten Auges erschien er nicht geschrumpft, von

gelblich grauer Farbe und von membranartigen Streifen durchsetzt, welche beiderseits von der Pars ciliaris retinae nach hinten zogen und auf der nasalen Seite weisslich, auf der temporalen bräunlich gefärbt waren. An den Celloidinschnitten ist der Glaskörper vom hinteren Theil des Augengrundes, besonders auf der nasalen Seite, abgehoben und nimmt vorzugsweise den temporalen Theil des Raumes ein. Etwas nach einwärts und vorn von dem Fremdkörper findet sich in der Glaskörpersubstanz ein kleines Blutextravasat.

Mikroskopische Untersuchung. An der Stelle, wo der Fremdkörper stecken geblieben ist, sieht man die beiden Enden der durchrissenen Netzhaut weit aus einander gerückt und den einen Rand leicht nach aussen umgeklappt. Die Chorioidea zeigt hier gleichfalls einen, jedoch viel weniger klaffenden Riss. Ihre Glaslamelle ist durchrissen und in der inneren Schicht ihres Stromas ein mit Blut gefüllter kleiner Defect vorhanden, auch scheinen die Wände einer grossen Vene durch den Fremdkörper verletzt zu sein. Die Ränder der Lücke sind durch haemorrhagische Infiltration um das vielfache verdickt und das suprachorioideale Gewebe noch eine ziemliche Strecke weit von Blut durchsetzt. Die Lücke zwischen den Membranen ist hauptsächlich von Blut ausgefüllt; nach einwärts, gegen das Innere des Auges, kommen aber dazwischen immer zahlreichere Eiterkörperchen, bis zu der den Fremdkörper einschliessenden, dichten Eiterinfiltration hin. Desgleichen treten in der verdickten Chorioidea, zunächst in deren innerster Schicht, weiterhin auch im übrigen Theil ihrer Dicke, mit der Entfernung vom Wundrande immer zahlreichere, dicht gedrängte Eiterzellen auf, die erst in grösserem Abstand von der Wunde sich allmählich wieder verlieren. Die Choriocapillaris tritt in dem infiltrirten Gewebe der Wundränder auffallend stark entwickelt hervor. Auch die übrigen Gefässe der Chorioidea sind erweitert, ihre Wände, namentlich das Endothel, verdickt. An den Kernen der kleinen Venen und Capillaren findet man oft alle Stadien der Karyokinese. In den Lumina der Venen bemerkt man ihren Wänden anliegende Leukocyten und veränderte rothe Blutkörperchen, die an gut mit Eosin gefärbten Schnitten gelb aussehen, wie wenn sie mit Pikrinsäure gefärbt wären.

Die neben den Arterien befindlichen Ganglienzellen zeigen mangelhafte Kernfärbung.

Abgesehen von Leukocyten trifft man im Gewebe der Aderhaut einzelne grössere Zellen mit einem runden Kern und mit groben, durch Haematoxylin deutlich gefärbten Körnchen, die keine Mikroorganismen zu sein scheinen, auch an mit Anilinfarben tingirten Praeparaten vermisst wurden. Eine dichte Ansammlung von Eiterzellen schiebt sich von der Rissstelle aus zwischen Retina und Chorioidea vor und deckt den Bluterguss von innen her.

Die Retina zeigt neben der Rissstelle besonders die Stäbchenschicht hochgradig degenerirt; die übrigen Schichten, namentlich die Faserschicht, sind von vereinzelten Eiterkörperchen durchsetzt, deren Menge eine Strecke weit mit der Entfernung von der Wunde zunimmt. Diese Schichten zeigen hier auch eine ausgesprochene Atrophie der nervösen Elemente. Die Körner der Körnerschichten sind gelockert und vermindert, besonders die der äusseren Körnerschicht; ihre Chromatinsubstanz ist theilweise verloren, die Kerne der Ganglienzellen schwach gefärbt. Die Gefässe sind erweitert, das Endothel verdickt und zeigt, wie das der Aderhautgefässe, Theilungsfiguren. Die in den Venen enthaltenen rothen Blutkörperchen haben die gleiche gelbe Färbung wie in der Chorioidea.

Der Fremdkörper ist, wie schon erwähnt, von einer mässig grossen Blutung umhüllt, welche bis in die Rissstelle der Augenhäute hineinreicht. Er ist fast auf allen Seiten unmittelbar von dicht gedrängten Eiterkörperchen umgeben; nur auf seiner innern Seite liegen rothe Blutkörperchen mit einer kleinen Zahl von Eiterzellen vermischt. Die Kerne der Eiterkörperchen zeigen oft Vakuolen, zum Theil auch deutlich ausgesprochene Nekrose. In der Blutung, welche sich zwischen dem Fremdkörper und den Rändern der zerrissenen Augenhäute befindet, sind auch Eiterkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen, Fettkörnchenzellen, ein dichtes Fibrinnetz und abgefallene Pigmentepithelzellen eingeschlossen. In der Lücke, in welcher der Fremdkörper lag, finden sich geschrumpfte rothe Blutkörperchen von gelblich-brauner oder ganz gelber Farbe. Letztere Färbung wird auch in dem, den Fremdkörper umgebenden Exsudat beobachtet.

Die übrige Chorioidea, entfernt von der Rissstelle, ist, abgesehen von Ausdehnung ihrer Gefässe, ziemlich normal. Die rothen Blutkörperchen zeigen hier, wie auch im Ciliarkörper, trotz Eosinfärbung, die gleiche gelbe Farbe wie in der Retina.

Die Sehnervenpapille ist etwas ödematös und ihre Nervenbündel sehen trüb und schwachkörnig aus. Die Gefässe des Nervus opticus sind erweitert und ihr Endothel verdickt, in den Lumina der Arterie und Vene sind Blutkörperchen von gelblicher Farbe zu sehen. Im markhaltigen Theile des Nervus opticus ist das Lumen der Vena centr. retinae mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, in welcher stark veränderte Blutkörperchen und einige Leukocyten eingeschlossen sind; letztere sind auch neben den Gefässen und um eine kleine Vertiefung der Papille in grosser Zahl angehäuft, besonders zahlreich in ihrer nasalen Hälfte.

Die Netzhaut, welche in der Gegend des Fremdkörpers und nach vorn von ihm fast in der ganzen temporalen Hälfte des Auges bedeutend mit Eiter infiltrirt ist, lässt in der Umgebung der Papille und in der nasalen Hälfte fast keine Eiterkörperchen erkennen. Ihre Stützfasern sind etwas verlängert und getrübt, besonders die neben der Papille, wo die Molecular- und Zwischenkörnerschicht dicker als normal sind; um die Papille und nach aussen von ihr fast bis zum Risse der Netzhaut, einschliesslich der Gegend der Macula lutea, ist die Zwischenkörnerschicht besonders dick. Die Fovea centralis war wegen der Faltung der Netzhaut nicht auf den Schnitten zu erhalten gewesen. In den Lücken zwischen den Fasern dieser Schicht sind isolirte Leukocyten, mit Detritus von rothen Blutkörperchen gefüllte Zellen, Fettkörner, und etwas näher dem Risse der Netzhaut, noch kleine Gruppen von Blutkörperchen zu sehen. Die Stäbchenschicht sieht in der Gegend des Fremdkörpers körnig aus; die Zapfen sind gequollen; der äussere Theil des Innengliedes ist körnig; das Aussenglied nicht zu sehen. Die Zapfenfasern sind in der Zwischenkörnerschicht zwischen der Papille und dem Riss der Retina varikös verdickt. In der übrigen Ausdehnung der temporalen Hälfte der Netzhaut ist die Stäbchenschicht gut erhalten; die Körnerschichten sind besonders in der Gegend des Fremdkörpers aufgelockert; ein bedeutender Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verschwunden, nur in dem vordersten Theile der Netzhaut hat sich die äussere Körnerschicht verhältnissmässig gut erhalten. Die Nervenzellen der gangliösen Schicht haben sich in der Macula lutea ziemlich gut conservirt; in der übrigen Ausdehnung der beschriebenen Hälfte sind sie stellenweise verdickt, ihr Protoplasma bald körnig, bald trüb und homogen, ihre Kerne schwach mit Haematoxylin

gefärbt; letzteres ist auch an den Nervenzellen der inneren Körnerschicht zu beobachten. Die Schicht der Nervenfasern sieht schwachkörnig aus.

In der nasalen Hälfte der Netzhaut ist die Stäbchen- und die äussere Körnerschicht ziemlich gut erhalten, letztere ist nur in geringer Ausdehnung neben der Papille aufgelockert und ihre Körner mit wenig Chromatinsubstanz versehen, die übrigen Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie auf der temporalen Seite, nur weniger ausgesprochen.

Die Gefässe der Netzhaut sind erweitert, ihr Endothel gequollen, in der Adventitia der Venen ist eine kleine Menge von Eiterkörperchen zu sehen.

Die Pars ciliaris retinae ist bis zu den Ciliarfortsätzen fast normal, nur mit Ausnahme einer kleinen Infiltration mit Eiterzellen, die hauptsächlich die temporale Hälfte der Netzhaut betrifft. Die Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae, welche die Ciliarfortsätze bedecken, sind stellenweise gequollen und enthalten Pigmentkörner. Das Stratum pigmenti der Pars cil. retinae ist verdickt, besonders an den Ciliarfortsätzen.

Auch das Pigmentepithel der Netzhaut ist in der temporalen Hälfte des Auges verdickt und besonders stark in der Gegend des Fremdkörpers, seine Kerne von wenig Pigment umgeben.

Der Glaskörper war, wie schon oben erwähnt, anfangs nicht geschrumpft, wohl aber nach eintägigem Liegen der beiden Hälften des Auges in Celloidin, und ist jetzt in der unteren Hälfte des Auges bedeutend nach vorn zusammengezogen; auf der temporalen Seite liegt er noch dem Fremdkörper an; in der oberen, viel kleineren Hälfte des Auges ist er nur wenig von der Netzhaut getrennt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint der Glaskörper fibrillär verändert, von einem Fibrinnetz durchsetzt, unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt und das hauptsächlich nur auf der temporalen Hälfte, in der Gegend zwischen dem Fremdkörper und den Ciliarfortsätzen, so wie auch in dem hintern Theile, welcher eine Strecke weit von der Membrana hyaloidea überzogen ist. Auf der hinteren Fläche dieser Membran, welche stellenweise von der Netzhaut abgehoben ist, liegt geronnene Eiweissmasse mit kleinen Gruppen von Eiterkörperchen und Fibrinfasern; an einer Stelle ist sie zerrissen und in die Lücke ragt etwas von der geronnenen Eiweissmasse

hinein, die sich im hinteren Theile des Glaskörperraumes befindet. In dieser Masse sind ausser Fibrinfasern und Gruppen von Eiterkörperchen in der Vertiefung der Papille und in einiger Entfernung nach innen zu auch Fibrillenbündel des Glaskörpers zu sehen. Die innere Fläche bildet neben der Ora serrata auf beiden Seiten eine kleine Einbiegung nach innen; die Fibrillenbündel des Glaskörpers liegen mit den verdickten Fasern der Zonula Zinnii der Ora serrata an und machen den Eindruck, als ob sie den vordern Theil der Netzhaut nach innen ins Auge ziehen, wesshalb sie im Begriffe steht, in einer Falte abgehoben zu werden.

Etwas nach vorn von dem Fremdkörper ist im Corpus vitreum eine kleine Blutung zu sehen, während im Zwischenraum zwischen dem verletzten lateralen Rand der Linse und der Pars cil. retinae sich ein Netz von geldrollenartig angeordneten rothen Blutkörperchen befindet. Neben den Ciliarfortsätzen sind die rothen Blutkörperchen in Gruppen geordnet und gelb gefärbt.

Der Subretinalraum ist in der Gegend des Fremdkörpers ziemlich breit, nach vorn von letzterem eng und enthält Blut, ein dichtes Fibrinnetz, Eiterkörperchen, Phagocyten und isolirte Zellen des Retinaepithels, sowie auch geronnene Eiweissmasse, die in dem hinteren Theile dieses Raumes homogen, im vorderen feinkörnig ist. In der übrigen Ausdehnung liegt die Netzhaut der Chorioidea an und nur in der nasalen Hälfte befindet sich auf einer beschränkten Stelle zwischen diesen beiden Häuten ein sehr enger, wahrscheinlich künstlich hervorgebrachter Subretinalraum.

Die Enden der etwas verdickten und am temporalen Rande zerrissenen Linsenkapsel sind umgeklappt, (manchmal spiralförmig), und fast bis zur Mitte der Linse zurückgezogen, wodurch deren temporale, stark gequollene Hälfte frei liegt; in ihrer Peripherie ist letztere schwach mit Leukocyten infiltrirt. Die Fasern der Linse sind körnig und gequollen; ein Theil derselben ist in die vordere Kammer hineingelangt und reicht, von Fibrinnetzen umgeben, bis zur Cornealwunde hin. Der übrige Theil der Linse enthält zwischen den Fasern ausser einzelnen Eiterkörperchen grosse Eiweisstropfen, viel fettartige Tröpfchen und auch Fettkörnchenzellen.

Die Iris zeigt, wie schon angegeben, an der der Cornealwunde entsprechenden Stelle einen Defect. Ihr übrig gebliebener peripherer Theil ist etwas nach hinten umgebogen und

mit dem Randtheil der Iris und den Ciliarfortsätzen verwachsen. Auf einigen Schnitten war ein Stückchen der Iris im Glaskörper zu treffen. Die Gefässe der Iris sind erweitert, die Wände der Arterien etwas verdickt und deren Endothel gequollen. In den Kernen des letzteren, sowie der der Venen und der Capillaren sind oft Bilder von Karyokinese zu treffen, in den Lumina der Gefässe rothe Blutkörperchen von gelber Farbe. Das Stratum pigmenti iridis ist verdickt, seine hintere Fläche auf dem Querschnitt wellenförmig, besonders in dem peripheren Theile der Iris. Die Zellen des Endothels sind vesiculär verändert. In der vorderen Kammer sieht man körnigen Detritus, Fibrinfasern und isolirte Leukocyten, welche am Boden der vordern Kammer in grosser Menge angehäuft sind.

Die äusseren Schichten des Plattenepithels der Hornhaut sind stark verdickt, ihre Kerne mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt und die Zellen vacuolär degenerirt. Die Wundränder der Hornhaut sind durch Quellung etwa bis zum Doppelten verdickt. Die Ränder der Bowman'schen und Descemet'schen Membran stehen ziemlich weit aus einander, dazwischen ist die fibrilläre Grundsubstanz bis zur gegenseitigen Berührung der Ränder vorgequollen und ihr Gewebe gelockert. Das Epithel hat sich in dünner Schicht über die Stelle hin fortgesetzt und zieht sich auch eine Strecke weit in den Wundkanal hinein. Nur an der Innenfläche klaffen die Wundränder noch etwas und es ist ein Fibringerinnsel mit zahlreichen Leukocyten in die Lücke eingelagert. Das Gewebe der Wundränder ist nicht eitrig infiltrirt und enthält nur ganz vereinzelte Leukocyten. Das Endothel zeigt an vielen Zellen stark über die Oberfläche hervorragende Bläschen. Die Gefässe des Hornhautrandes sind erweitert und klaffen; sie enthalten zum Theil rothe Blutkörperchen, zum Theil grosse Eiweisstropfen.

III. Fall.

Althaus, Mann.

R. A. Zündhütchenverletzung am 24. December 1875. Enucleatio bulbi am 28. December 1875 von Dr. Just in Zittau.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund. Beide Hälften des durch den Sehnerven halbirten

Auges wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Einbettung in Celloidin geschnitten.

Die Hornhaut zeigt auf dem Durchschnitt eine etwas lateralwärts von der Mitte gelegene Wunde. Die Iris ist nach der Wunde hingezogen und durch Exsudat damit verklebt. An einigen Schnitten findet sich nahe dem Pupillenrande eine Lücke, durch welche ein Stückchen der Iris vom übrigen Theil abgetrennt ist; an anderen Schnitten fehlt dieses Stück völlig.

Die vordere Linsenkapsel zeigt eine klaffende Lücke, welche das ganze Pupillargebiet einnimmt. Die Pupille ist weit und sammt der Vorderfläche der Iris von einer Schicht locker geronnenen, graulichen Exsudates bedeckt, das an anderen Schnitten die vordere Kammer nahezu ganz ausfüllt. Der an die Pupille grenzende Theil der Linse ist zerklüftet; ihre hintere Fläche zeigt einen Substanzverlust und die hintere Kapsel fehlt zum grössten Theil.

Die Netzhaut ist in dem vorderen Abschnitte des Auges von der Chorioidea etwas abgelöst und bildet am Aequator bulbi kleine Falten, während sie im hinteren Abschnitt der Aderhaut anliegt. Nach unten, besonders auf der temporalen Seite, ist die Faltung stärker und wohl für praeexistirend zu halten, während sonst die Abhebung grossentheils für Wirkung der Praeparation zu halten ist. Die Retina ist zugleich im hinteren Abschnitt, besonders auf der temporalen Seite, durch eine Auflagerungsschicht stark verdickt.

Die gleichfalls verdickte Aderhaut ist, besonders vorn, einschliesslich des Ciliarkörpers, von der Sclera abgehoben und die Suprachorioidea aufgelockert, was nach unten hin zunimmt.

In der Höhe des Sehnerven ist der Glaskörperraum grösstentheils leer und die Retina und Linse nur von einer dünnen Schicht von Glaskörpersubstanz überzogen, während der Glaskörper weiter nach oben nicht geschrumpft ist; in der untern Hälfte nimmt er dagegen den vorderen Theil seines Raumes ein.

Auf den dicht unter der Linse geführten Schnitten der unteren Augenhälfte befindet sich im vordersten Theile des Glaskörpers eine geringe Menge einer bräunlich-gelben Masse, welche von vorn den Ciliarfortsätzen, von den Seiten aber der Pars cil. ret. anliegt. Diese Masse zeigt in ihrer Mitte eine parallel zum Aequator gerichtete Lücke von 4 mm Länge; auf anderen Schnitten, welche noch niedriger geführt wurden, verschwindet diese Lücke wieder, und es treten an ihrer Stelle

zwei andere Lücken auf, eine grössere, neben der inneren Fläche der Pars cil. retinae der nasalen Seite, und eine kleinere, $1\frac{1}{2}$ mm nach innen von der Pars cil. retinae der temporalen Seite; die Entfernung dieser Lücken von einander beträgt etwas mehr als 4 mm. Der Fremdkörper wurde nicht gefunden; aber die Anwesenheit der erwähnten Lücken, sowie ein leicht bräunlicher Ton der Eitermasse berechtigen mit Sicherheit zu der Annahme, dass der Fremdkörper ein bogenförmig gekrümmtes Kupferstück von ca. 4 mm Länge darstellte, dessen Enden in den kleinen, in der Masse befindlichen Lücken eingelagert waren, während seine Mitte die grosse Lücke einnahm; er war vermuthlich aus dem frisch halbirten Auge herausgenommen worden, wobei die Linse und der Glaskörper der unteren Augenhälfte verletzt wurden.

Mikroskopische Untersuchung. Der nach vorn zusammengezogene Glaskörper der unteren Augenhälfte ist stärker fibrillär, von einem Fibrinnetz durchsetzt und ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, ausserdem findet man darin rothe Blutkörperchen und körnigen Detritus. Die Kerne der Glaskörperzellen sind schwach mit Haematoxylin gefärbt. Die oben beschriebene bräunlich-gelbe Masse, in welcher der Fremdkörper eingebettet war, besteht aus dicht an einander liegenden Eiterkörperchen. Auf der Netzhaut finden sich in der Gegend der Papille Reste des fibrillär veränderten Glaskörpers und der Membrana hyaloidea.

In der oberen Augenhälfte ist der Glaskörper gleichfalls fibrillär verändert und von einem Fibrinnetz durchsetzt; sein hinterer, schwach mit Eiterzellen infiltrirter Theil ist von der Retina etwas abgehoben und hat die Memb. hyaloidea mit sich gezogen, in welcher nur stellenweise kleine Defekte vorhanden sind; der vordere Theil ist dagegen ziemlich stark mit Eiter infiltrirt. In dem Raume zwischen dem abgehobenen Glaskörper und der Retina, wie auch auf der innern Fläche der letzteren findet sich in der unteren Augenhälfte eine geronnene, feinkörnige, stellenweise mit Fibrinfasern durchsetzte Eiweissmasse, in welcher bald isolirte, bald dicht neben einander liegende, bald in Reihen oder Gruppen geordnete Eiterkörperchen eingelagert sind. Die letzteren bilden zwischen dem äusseren Papillenrand und dem Aequator bulbi einen Streifen von fast 1 mm Dicke, welcher makroskopisch den Eindruck macht, als wäre die Netzhaut verdickt, was schon oben erwähnt wurde.

Die obere Hälfte der Netzhaut ist nur wenig mit Eiterzellen infiltrirt; ausgesprochener ist die eitrige Infiltration in der unteren Hälfte und besonders stark in dem Theil des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht.

Das Gewebe der Papille ist schwach mit Eiterkörperchen infiltrirt; eine beträchtliche Anhäufung derselben findet sich dagegen in der Adventitia der stark mit Blut gefüllten Gefässe. Auch ist die Papille, sowie die Innenfläche der Netzhaut, von einem dicken, reichlich mit Eiterzellen infiltrirten Fibrinnetz überzogen. Die Nervenfasern der Papille, wie auch die Faserschicht der Retina, treten nicht deutlich hervor, während das retikuläre Stützgewebe stärker als normal entwickelt ist.

Die Kerne sämmtlicher Schichten der Netzhaut sind schwach gefärbt. Ganz ungefärbt geblieben, offenbar nekrotisch, sind die Körner der äusseren Körnerschicht, zwischen denen vereinzelte Eiterzellen mit gut gefärbten Kernen sich um so mehr hervorheben; etwas besser, wenn auch ebenfalls schwach gefärbt sind die inneren Körner, von denen nur manche, zumal an der inneren Grenze, eine normale Färbung behalten haben. Auch die Kerne der Nervenzellen sind schwach gefärbt. Die Körner beider Körnerschichten liegen dicht an einander und neben der Ora serrata fliessen sie zu einer Schicht zusammen.

Die Stäbchenschicht ist körnig, aber doch gut erhalten; ihre Elemente liegen dicht an einander. Neben dem temporalen Papillenrande, die Gegend der Mac. lut. einschliessend, bildet diese und die äussere Körnerschicht auf dem Querschnitt papillenartige Erhebungen. An derselben Stelle befinden sich in der Zwischenkörnerschicht ziemlich grosse Lücken, welche von einander durch die verdickten und mit rothen Blutkörperchen durchsetzten Stützfasern getrennt sind. In diesen Lücken findet sich eine feinkörnige Masse, Fibrinfasern, einzelne Eiterkörperchen, wie auch isolirte Körner der äusseren Körnerschicht und sehr schwer unterscheidbare rothe Blutkörperchen.

Auf Schnitten von der Mitte des Auges sind ähnliche Lücken neben der Ora serrata zu beobachten, bald in der äusseren, bald in der inneren Körnerschicht, oftmals auch in der ganzen Dicke der Netzhaut. In diesen Lücken sieht man eine feinkörnige Masse und Eiterkörperchen.

Die Lumina der Retinagefässe sind verengt; in der Adventitia der Venen sind Leukocyten und Eiterkörperchen, manchmal in beträchtlicher Menge anzutreffen.

Das Pigmentepithel der Retina liegt im vorderen Theil der Chorioidea, im hinteren bald dieser, bald der Retina an und ist von den Membranen oft durch eine dünne Eiweissschicht getrennt. Die Kerne sind schwach gefärbt, Wucherungserscheinungen nicht zu erkennen.

Die Pars cil. retinae ist ziemlich stark mit Eiter infiltrirt, besonders im unteren Theil, in der Gegend des Fremdkörpers, wo ihr Gewebe zwischen den Eiterzellen kaum mehr zu erkennen ist. Das Pigmentepithel ist gelockert und die Zellen in die umgebende Zellenmasse eingestreut.

Auf der inneren Fläche des Corpus ciliare bildet das Pigmentepithel papillenartige Erhebungen. Im vorderen Abschnitt des Auges ist die Netzhaut leicht abgehoben durch eine feinkörnige Eiweissmasse, in welcher stellenweise Gruppen von Eiterkörperchen, Fibrinfasern und isolirte Zellen des Retinaepithels, manchmal mit Kerntheilung, eingeschlossen sind. In dem hinteren Abschnitt ist der Subretinalraum sehr eng.

Die Aderhaut ist, wie schon erwähnt wurde, verdickt und aufgelockert, besonders in ihrem hinteren Theile. Ihre Gefässe sind stark erweitert, die Capillaren und Venen stellenweise mit Blut gefüllt; in den Lumina der letzteren sieht man Leukocyten, sehr selten auch Fibrinfasern. In der vorderen Augenhälfte ist zwischen den Blättern der Suprachorioidea fibrinöses Exsudat vorhanden. In dem Theil des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht, ist die Chorioidea schwach, das Corpus cil. aber ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt; letztere sind sonst nur im Corpus cil. zu sehen.

Die Fasern der Zonula Zinnii erscheinen verdickt und von der Linsenkapsel abgerissen, die letztere ist, wie schon bemerkt, vorn und hinten durchrissen. Die dem Kapselriss anliegenden Linsenfasern sind gequollen und zwischen ihnen ist eine geringe Menge von Eiterkörperchen eingelagert.

Die Gefässe der Iris sind erweitert, ihr Gewebe ist mässig mit Eiterzellen infiltrirt; zahlreichere Eiterkörperchen liegen auf der vorderen Fläche der Iris, im Kammerwinkel und in ein die vordere Kammer einnehmendes Fibrinnetz eingebettet. Auch an der Hinterfläche der Iris, der gegenüberliegenden Linsenkapsel und zwischen den Ciliarfortsätzen sind Eiterkörperchen abgelagert. Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt, seine hintere Fläche sieht auf dem Querschnitt zackig aus, besonders im peripheren Theile der Iris. Ein Theil des

temporalen Pupillenrandes ist durch den Fremdkörper abgerissen.

Die Gefässe der Conj. bulbi sind erweitert, die Venen mit Blut gefüllt, in ihrer Adventitia ist eine mässige Menge von Eiterkörperchen vorhanden, auch das Gewebe zum Theil von Eiterzellen und Fibrinfäden durchsetzt.

IV. Fall.

Friedrich Volkmann, 8 Jahre alt, aus Hassloch (Pfalz).

St. B. d. Heidelb. Augenkl. 1889. Nr. 165.

Am 28. April 1889 Verletzung des linken Auges durch einen Zündhütchensplitter.

L. A. Keine Lichtscheu, keine vermehrte Thränensecretion. Conj. bulbi et palp. mässig injicirt. Ciliarinjection, Cornea im Ganzen klar, nach oben aussen, am Limbus beginnend, eine horizontal verlaufende, etwa 2 mm lange, sich in 2 Theile spaltende, grauweisse Narbe. Kammer normal tief. Atropinmydriasis. Iris, im Ganzen von normaler Farbe, zeigt entsprechend der Risswunde der Cornea, aber etwas tiefer unten, eine kleine Perforation an der Peripherie, die den Sphinkter nicht erreicht. Das umgebende Gewebe ist graublau verfärbt; die Iris selbst hier etwas breiter. Der im Uebrigen normale Augenhintergrund geht nach unten innen mit scharfer Grenze in eine blendendweisse Membran über, die nach aussen die Mittellinie ein wenig überschreitet, auf derselben keine Gefässe.

(Ablatio Retinae?) T. normal. Kein Schmerz. E. S = $^6/_{36}$. Gesichtsfeld nicht merklich beschränkt.

R. Auge normal.

14. Mai. Enucleation des l. Auges in Chloroformnarkose. Glatter Verlauf.

22. Mai 1889. Geheilt. Entlassen.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das linke Auge in horizontaler Richtung etwas unterhalb des Sehnerveneintritts durchschnitten, die beiden Hälften in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt.

Der vordere Theil des Auges zeigt für das blosse Auge keine sehr auffallenden Veränderungen. An Schnitten, die durch die Mitte der Linse hindurch gegangen sind, ist die

Hornhautnarbe nicht zu sehen, wohl aber noch eine Verletzung des lateralen Abschnittes der Iris, deren peripherer Randtheil verdünnt und nach hinten gebogen ist und seinen Pigmentbelag verloren hat. Die Linse hat hier normale Form und Grösse.

Der Glaskörper, welcher seinen ganzen Raum einnimmt, ist von hellgelber Farbe mit membranartigen Streifen, welche besonders deutlich neben der Pars cil. ret. auf beiden Seiten hervortreten.

Die Netzhaut liegt im Ganzen der Aderhaut an, nur in der unteren Hälfte zeigt sich im hinteren Umfang eine mässig nach innen vorspringende Falte.

Die Aderhaut liegt überall der Sclera an.

Im untersten Theil des Glaskörpers findet sich ein 3 mm langer, $1^1/_2$ mm breiter Zündhütchensplitter, von einer geringen Menge gelblich-brauner Masse umgeben. Mit seiner Längsrichtung liegt er parallel zum Aequator bulbi, etwas nach innen vom verticalen Meridian des Auges. Das obere Ende des Fremdkörpers ist auf Schnitten von dem hinteren Theil der Retina etwa 4 mm, das untere Ende $1^1/_2$ mm entfernt. Dasselbe berührte die Netzhaut nicht, was sich daraus ergiebt, dass ein kleines Segment der unteren Augenhälfte abgeschnitten worden war, ohne dass der Fremdkörper zu Tage trat.

Die gelblich-braune Masse, welche den Zündhütchensplitter rings umgiebt, hebt sich ziemlich scharf vom Glaskörper ab und liegt nur in der Höhe des unteren Fremdkörperendes dem hinteren Theile der Netzhaut an. Vom mittleren Theile des Fremdkörpers aus zieht sich von dieser Masse ein ziemlich breiter, nicht scharf abgegrenzter Fortsatz nach dem nasalen Theil der Ora serrata hin.

Im Celloidin ist der Glaskörper etwas geschrumpft und liegt im oberen Theile der unteren Augenhälfte nur vorne der Netzhaut an; an den übrigen Stellen ist er 2 mm von ihr entfernt. Ganz nach unten, der Lage des Splitters entsprechend, ist der Glaskörper etwas mehr von der Netzhaut abgehoben; die letztere ist hier im hintern Umfang etwas stärker gefaltet als oben und nebst der Aderhaut nicht unerheblich verdickt. In der oberen Augenhälfte ist der Glaskörper nur auf der Höhe des N. opt., nach innen von ihm, in geringer Ausdehnung ca. 1 mm weit von der Netzhaut abgehoben.

Mikroskopische Untersuchung. Die den Fremdkörper umschliessende gelbliche Masse und der oben erwähnte

streifenförmige Fortsatz derselben stellen nichts anderes dar, als einen umschriebenen Glaskörperabscess. Die peripherischen Schichten desselben bestehen durchweg aus nekrotischen Rundzellen, deren Kerne nur durch Eosin gefärbt sind; je näher dem Fremdkörper, um so grösser wird die Zahl der durch ihre Haematoxylinfärbung hervortretenden Kerne, die zuletzt ziemlich dicht gedrängt liegen; man unterscheidet dabei multiple, kleine, stärker gefärbte und grössere, einzelne, blasser tingirte, die auch etwas grösseren Rundzellen angehören. Zwischen diesen Zellen liegen zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Der übrige Glaskörper ist fibrillär verändert und von einem Fibrinnetz durchsetzt, aber nur in der unteren Augenhäfte schwach mit Eiterkörperchen infiltrirt, und dieses hauptsächlich neben der Pars cil. ret., wie auch in seinem hinteren Theile, welcher von der Netzhaut abgehoben ist. In dem Raum zwischen dem abgehobenen Glaskörper und der Netzhaut befindet sich eine blass-körnige Eiweissmasse, welche bald auf der hinteren Fläche des Glaskörpers, bald auf der innern Seite der Retina aufgelagert ist. In dem, der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Abschnitte des Auges sind in dieser Eiweissmasse noch Gruppen von Eiterkörperchen vorhanden, welche öfters der Retina anliegen.

Die Fasern der Zonula Zinnii sind verdickt und leicht bis zur Ora serrata zu verfolgen.

Die Sehnervenpapille ist beträchtlich geschwollen, ihr Gewebe ödematös und gelockert, die Neuroglia etwas stärker entwickelt. An der Oberfläche zeigt sie eine umschriebene Stelle stärkerer Proliferation des Stützgewebes. Die Gefässe sind erweitert, ihre Adventitia reichlich mit Leukocyten infiltrirt, das übrige Gewebe nur wenig.

Auch die Netzhaut ist, namentlich in der Nähe der Papille etwas verdickt und ihr Gewebe gelockert, welcher Zustand in abnehmendem Grade sich bis nach vorn verfolgen lässt. Die Verdickung erstreckt sich auf alle Schichten, besonders aber auf die Stäbchenschicht und Zwischenkörnerschicht. Die Elemente der Stäbchenschicht sind mehr oder minder stark verlängert und verdünnt, ihre Enden oft umgebogen und schräg zur Oberfläche verlaufend; zwischen ihnen treten Lücken auf, durch welche eine bündelweise Aneinanderlagerung bedingt wird. In der Umgebung der Papille ist die Structur der Stäbchenschicht undeutlich, körnig und nach der Fovea centralis

hin nimmt ihre Dicke erheblich ab, an einer Stelle schwindet sie sogar völlig. Die Zwischenkörnerschicht ist besonders in der Nähe der Papille stark aus einander gezogen und gelockert; die äusseren Körner senkrecht oval, wie in die Länge gezogen; die Elemente beider Körnerschichten weniger dicht beisammen liegend als in der Norm; alle zelligen Gebilde haben sich schwach mit Hämatoxylin gefärbt, was aber vielleicht der Erhärtungsflüssigkeit zuzuschreiben ist. Die Venen der Netzhaut sind erweitert, in ihrer Adventitia Leukocyten eingelagert. Letztere finden sich überall auch in geringer Menge im Gewebe der Nervenfaserschicht. Die Hyaloidea ist in grosser Ausdehnung durch feinkörnige Eiweissmasse von der Innenfläche der Netzhaut etwas abgehoben, stellenweise finden sich in dem Zwischenraum auch Leukocyten. Das Pigmentepithel ist wenig verändert. Im unteren Theil des Auges ist dagegen die Netzhaut, besonders die Faserschicht, reichlicher von Eiterkörperchen infiltrirt und in der Gegend des den Fremdkörper umgebenden Abscesses vollständig degenerirt und in ein dicht mit Eiterkörperchen und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe verwandelt, das nichts von der normalen Structur mehr erkennen lässt. Es ist möglich, dass hier der Fremdkörper einen Riss der Netzhaut bewirkt hatte, doch kann auch die Structur durch den Entzündungsprocess verloren gegangen sein, da der Uebergang in den erhalten gebliebenen Theil der Netzhaut ganz allmälig erfolgt. Man sieht hier stellenweise auch neugebildetes Bindegewebe zu der stark mit Eiterzellen infiltrirten Chorioidea hinüberziehen. Wo die Netzhaut abgehoben ist, ist der Zwischenraum von körniger Eiweissmasse, eitrig-fibrinösem Exsudat und abgelösten Zellen des Pigmentepithels ausgefüllt. Auch sonst ist im unteren Abschnitt des Auges das Pigmentepithel stellenweise unregelmässig, einzelne Zellen durch Exsudat abgehoben, andere scheinen zerfallen und die Pigmentkörnchen in der Umgebung zerstreut.

Die Gefässe der Iris sind erweitert, das Gewebe auf der Seite der Verletzung von zahlreichen rundlichen und polymorphen Pigmentzellen durchsetzt. In dem Defect der Iris sind Fibrinfasern, isolirte Zellen des zerfallenen Stratum pigm. iridis und myelinähnliche Tropfen von verschiedener Grösse zu sehen; letztere werden auch in dem Winkel zwischen der Iris und den Ciliarfortsätzen angetroffen. An den übrigen Stellen ist das Pigmentepithel der Iris verdickt und die Zellen bilden auf seiner hinteren Fläche zackige Vorsprünge.

In der vorderen Kammer finden sich verschieden gestaltete Fibrinnetze und veränderte rothe Blutkörperchen. Das Endothel ist vesiculär verändert, desgleichen in ausgesprochenem Grade die obere Schicht des Epithels der Hornhaut.

An der Linsenkapsel wurde keine Verletzung gefunden; die Linse zeigt Veränderungen wie bei beginnender Cataract.

V. Fall.

Claudepierre (Ohne Krankengeschichte).

Elfjähriger Knabe. Enucleation wegen Verletzung durch einen Zündhütchensplitter.

R. Auge gut in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, im horizontalen Meridian durch den Sehnerveneintritt halbirt, beide Hälften in Celloidin geschnitten.

Makroskopischer Befund. Durchmesser des Auges in sagittaler und aequatorialer Richtung 23 mm. In der Cornea, etwas nach innen von ihrer Mitte, eine vertikale, fast $1^1/_2$ mm lange Narbe. Die vordere Kammer ist seicht; der Pupillarrand der Iris ist mit der Narbe verwachsen; die Linse ist stark verkleinert, unregelmässig gestaltet und theilweise resorbirt. Die Aderhaut ist verdickt, besonders im äusseren und hinteren Theil des Auges; in dem letzteren liegt sie der Sclera an, während sie in ihrer übrigen Ausdehnung bis auf 2 — 3 mm von ihr abgehoben ist. Die Retina liegt im äusseren und inneren-hinteren Theil der Aderhaut an, in ihrer übrigen Ausdehnung ist sie von ihr etwas über 1 mm weit abgelöst. Der Nervus opticus zeigt normale Färbung, ist aber etwas dünner, als normal und hat an der Sclera nur 2 mm im Durchmesser (ohne äussere Scheide).

Eine dunkelgraue Masse nimmt den ganzen Glaskörperraum ein. In der unteren Hälfte des Auges, unmittelbar hinter der Mitte der Linse ist in dieser Masse ein stecknadelkopfgrosser Fleck von dunkelbrauner Farbe zu sehen, welcher nur an 10 — 12 Schnitten zu treffen ist (Figur 1, d). Ein etwas grösserer Fleck von ähnlicher Farbe, aber nicht so deutlich hervortretend, ist im äusseren Theil dieser Masse neben dem Aequator bulbi, nicht weit von der Netzhaut zu beobachten.

4 mm nach hinten von dem letzterwähnten Fleck findet sich auf der lateralen Seite der Netzhaut eine Verdickung, — wahrscheinlich die Folge einer Verletzung, welche in der Höhe

des Nervus opt. anfängt, parallel mit dem Aequator bulbi nach unten zieht und in der Gegend des unteren Theils des Fremdkörpers verschwindet (Fig. 1 r).

Nach unten von dem mehr erwähnten Fleck, 1 mm nach innen von der Netzhaut und unmittelbar nach unten von dem Sehnerveneintritt, lag der Fremdkörper, ein Zündhütchenstück von 3 mm Länge und 2 mm Breite, mit seiner Längsausdehnung und seiner Fläche parallel zum Aequator bulbi gerichtet (Fig. 1 f).

Ein Theil der oben beschriebenen Masse, welcher dem Fremdkörper anliegt, zeigt eine gelblich-braune Färbung, die nach unten, unterhalb des Fremdkörpers, bis dicht an den Grund des Auges, einen fast braunschwarzen Ton annimmt.

Etwas nach vorne von dem Aequator bulbi sieht man auf der ganzen nasalen Seite eine kleine Falte der Retina; auf der temporalen Seite finden sich dagegen keine Falten, mit Ausnahme der noch zu erwähnenden Fältchen nach oben und nach unten von dem Risse der Retina.

Die Schnitte zeigen bei Behandlung mit gelbem Blutlaugensalz und Salpetersäure in der dem Fremdkörper anliegenden Masse, sowie in dem, hinter der Linse befindlichen Fleck, eine deutliche röthliche Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. Der vermuthete Riss an der Stelle der Verdickung in dem äusseren hinteren Theil der Netzhaut wurde bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig bestätigt. Der Zwischenraum zwischen den Rändern der zerrissenen Retina ist von zellenreichem Granulationsgewebe ausgefüllt, das in seinen äusseren Schichten zahlreiche Pigmentzellen einschliesst; in den mittleren Schichten sind rothe Blutkörperchen und Detritus derselben eingelagert und die inneren Schichten besonders dicht von Leukocyten durchsetzt, welche auch in dichter Menge in die innere Schicht der Retina an den Rissenden übergehen. Dieses Gewebe erstreckt sich auch in den Subretinalraum hinein, wo es an den Schnitten, welche oberhalb des Fremdkörpers gefallen sind, als ein schmaler Streifen nach vorne zieht und sich, ohne die Ora serrata zu erreichen, allmälig verliert. Das Pigmentepithel zeigt hier sehr hochgradige Veränderungen. An der äusseren Fläche der Narbe und in deren Gewebe eingebettet finden sich zwei kleine, ganz isolirte Trümmer der äusseren Körnerschicht.

Auf den Schnitten, welche der Lage des Fremdkörpers entsprechen, ist die Narbe breit, das neugebildete Gewebe im Subretinalraume zieht hier zwischen Retina und Chorioidea auch eine Strecke weit nach hinten.

Gleich nach hinten von der Narbe bildet die Retina kleine, mikroskopische Falten, in welchen man die veränderte Stäbchenschicht, die äussere Körnerschicht und stellenweise auch in Gruppen oder in eine schmale Reihe geordnete Körner der inneren Körnerschicht unterscheidet. Die äussere Körnerschicht bildet in den Falten, wie auch auf eine kleine Entfernung nach hinten von ihnen, Hügel, deren Spitzen die Stäbchenschicht auseinander schieben und in den Subretinalraum hineinragen. Zwischen je zwei an einander liegenden Hügeln findet sich eine Einsenkung, welche mit veränderten Stäbchen und Zapfen gefüllt ist, während diese an den Spitzen der Hügel nicht vorhanden sind.

Das vordere Ende der zerrissenen Retina, welches stellenweise nur aus der veränderten Stäbchenschicht und einer schmalen Reihe von Körnern der äusseren Körnerschicht besteht, ist nach aussen in den Subretinalraum umgeklappt und durch Bindegewebe fixirt; manchmal sind in diesem Ende feine Falten zu beobachten, in welchen die äussere Körnerschicht sich verschmälert, oder kleine Hügel bildet. Die innere Körnerschicht ist nur als schmaler Streif in einiger Entfernung von den Falten zu unterscheiden. An der Stelle der übrigen Schichten der Retina findet sich auf beiden Seiten von der Narbe nur ein dicht mit Eiterkörperchen und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe, das kaum etwas von der normalen Structur erkennen lässt.

Die beschriebenen Veränderungen der Netzhaut finden sich nicht nur nach vorne und hinten von der Narbe, sondern auch nach unten und nach oben, hier aber nur in geringer Ausdehnung; auf Schnitten von der oberen Hälfte des Auges ist unmittelbar oberhalb des N. opt. die innere Körnerschicht schon in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen und etwas höher auch schon die übrigen Schichten der Retina zu unterscheiden. Nach unten von der Narbe sieht man die Stäbchenschicht und die äussere Körnerschicht; die übrigen Schichten sind aber fast auf der ganzen temporalen Seite der Netzhaut nicht zu unterscheiden, da sie hier mit einer beträchtlichen Menge von Eiterkörperchen durchsetzt sind, zwischen welchen hie und da Körner der inneren Körnerschicht, Müller'sche Fasern und

einzelne Nervenzellen hervortreten. In der übrigen Ausdehnung der Retina sind ihre Schichten, von der Zwischenkörnerschicht anfangend, mit Eiterkörperchen infiltrirt und sehen etwas körnig aus. Die Kerne der Nervenzellen sind mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite ausgesprochener als auf der nasalen.

Auf der temporalen Seite der Retina und neben der Papille sind Vacuolen in den Körnern der beiden Körnerschichten zu beobachten. In einer gewissen Ausdehnung nach hinten von der Ora serrata ist die Stäbchenschicht in beiden Hälften des Auges in Eiweisskügelchen von verschiedener Grösse zerfallen. Dieser Zerfall erstreckt sich auf der temporalen Seite mehr nach hinten als auf der nasalen. An allen übrigen Stellen ist die Stäbchenschicht gequollen.

Die Gefässe der Retina sind erweitert und mit Blut gefüllt, neben ihnen befinden sich viel Eiterkörperchen.

Die Papille des Nerv. opt. ist geschwollen und ihr Gewebe, besonders neben den erweiterten Gefässen, mit Eiterkörperchen infiltrirt. Die letzteren sind auch in ihrem centralen Grübchen angehäuft, zwischen ihnen befinden sich Fibrinfasern. Die Nervenfaserbündel sind gut erhalten, aber etwas körnig.

Das Epithel der Netzhaut ist, besonders an ihrem vorderen Theil, gewuchert; es gelang mir aber nicht, Kerntheilungen zu finden.

Die Pars cil. ret. zeigt eine geringe Wucherung und ist mit Eiterkörperchen infiltrirt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite und in der unteren Hälfte des Auges ausgesprochener als in der oberen. Nach dem Grunde der unteren Hälfte des Auges hin nimmt die Infiltration so stark zu, besonders auf der temporalen Seite, dass man mit grosser Mühe die Zellen dieser Schicht unterscheiden kann.

Das Stratum pigmenti part. cil. ret. ist verdickt und an der Ora serrata gewuchert, wo seine Zellen Kerntheilungen zeigen. Stellenweise bildet es keilförmige Vorsprünge, welche sich in die Pars cil. ret. hinein erstrecken. Zwischen den Zellen des gewucherten Strat. pigm., wie auch zwischen ihm und der Pars cil. ret. selbst sind in kleinen Lücken Eiterkörperchen enthalten.

Der Glaskörperraum war vor dem Einschliessen des Auges in Celloidin, wie schon oben erwähnt, vollständig mit einer dunkelgrauen Masse ausgefüllt. In Celloidin ist sie aber ge-

schrumpft und in zwei ungleiche Theile getheilt, einen vorderen grösseren und einen hinteren kleineren, zwischen welchen sich eine Lücke findet (Fig. 1).

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass diese Theile sich wesentlich von einander unterscheiden. Der vordere Theil ist ziemlich stark mit Eiterkörperchen und mit einem Fibrinnetz infiltrirt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite, neben dem Ciliarkörper und in der unteren Hälfte des Auges ausgesprochener als in der oberen, besonders in der Gegend des Fremdkörpers und hinter der Linse, neben welchen das Fibrinnetz sehr dicht ist. Dem vorderen Theil hängt die Membrana hyaloidea an, welche viele feine, zackige Falten bildet und nicht weit vom temporalen Ende der Retina an nach der nasalen Seite hin zieht, um in einiger Entfernung abgerissen aufzuhören, indem der übrige Theil an der Innenfläche der Retina sitzen geblieben ist. Vom Ende der Membr. hyaloidea bis zur Ora serrata befinden sich auf der nasalen Seite in Reihen geordnete oder isolirte Eiterkörperchen, welche die Grenze des vorderen Theils der Masse darstellen. Nach hinten liegen der Membr. hyaloidea Stückchen der Masse an, in welchen keine Eiterkörperchen und kein Fibrinnetz zu beobachten sind. In der ganzen unteren Hälfte des Auges, in der Gegend des Fremdkörpers, und an der Stelle, welche hinten von dem Fremdkörper, aussen von der Retina und vorne von dem temporalen Theil des Corpus ciliare begrenzt ist, wie auch neben dem nasalen Theil des Corp. cil., sind deutlich Fibrillen des Glaskörpers zu sehen. In der oberen Hälfte des Auges sind sie dagegen sehr wenig ausgesprochen und nur an einer kleinen Zahl nach oben von dem N. opt. geführter Schnitte und zwar ausschliesslich neben dem Corp. cil., auf beiden Seiten zu beobachten.

Der hintere, viel kleinere Theil der Masse liegt im hinteren Augenabschnitt unmittelbar der Narbe und der Retina an. Er ist amorph und enthält nur spärliche Fibrinfasern, neben der Retina auch in Gruppen geordnete Eiterkörperchen, manchmal von beträchtlicher Grösse und zwischen ihnen mit Eosin gefärbte Eiweisskügelchen.

Es ist klar, dass der vordere Theil der beschriebenen Masse den veränderten und in Schrumpfung begriffenen Glaskörper, der hintere Theil dagegen eiweisshaltiges Exsudat darstellt (Fig. 1 g. e).

An Schnitten, welche durch die Papille gelegt sind, ist der Glaskörper mit der Membrana hyaloidea weniger weit von der Netzhaut abgehoben und man sieht noch einen schmalen Fortsatz der Glaskörpersubstanz, mit Eiterzellen und Fibrinfäden infiltrirt, nach dem Grunde der centralen Grube hinziehen.

Die Zonula Zinnii ist verdickt; ihre Fasern kann man mit schwacher Vergrösserung leicht fast bis zu der Ora serrata verfolgen.

Dicht am hinteren Pol der Linse befindet sich, wie schon oben erwähnt, ein kleiner, dunkelbrauner Fleck. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass er aus zwei Heerden dichter eitriger Infiltration besteht. Der eine ist auf dem Durchschnitt mandelförmig und wird vorn von der hinteren Linsenkapsel begrenzt, welche in seiner Mitte zerrissen ist; seine hintere Fläche ist gleichfalls scharf begrenzt, wie wenn die Hyaloidea durch die Eitereinlagerung eine Strecke weit von der Linsenkapsel abgehoben wäre. In der angrenzenden Schicht des Glaskörpers liegen die Eiterzellen mit in die Länge gezogenen Kernen in mehreren Reihen hinter einander, offenbar zwischen die Fibrillenzüge des Glaskörpergerüstes eingebettet. Weiterhin folgt eine mehr gleichmässige Anhäufung von Eiterzellen, die sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung verliert und dem hinteren der beiden dunklen Flecke entspricht.

In der Masse, welche dem Fremdkörper anliegt, wie auch auf der entsprechenden Stelle in der oberen Hälfte des Auges, findet sich eine beträchtliche Anhäufung von Eiterkörperchen und zwischen ihnen sehr viel Detritus. Auf dem Niveau des unteren Endes des Fremdkörpers vermehrt sich die Zahl der Eiterkörperchen und unterhalb desselben bilden sie einen grossen, in der Mitte fast undurchsichtigen Fleck. Ueberall zwischen den Eiterkörperchen, wo sie nicht dicht an einander anliegen, sieht man Fettkörnchenzellen und Fibrinnetze.

Die Netzhaut ist überall von der Aderhaut etwas abgehoben, nur auf einer kleinen Stelle in dem hinteren inneren Theil des Auges liegt sie ihr an. Der schmale Subretinalraum ist mit einer geronnenen Masse angefüllt, welche nur in der Gegend der Narbe homogen ist und neben den Eiterkörperchen eine unbedeutende Menge Fibrinfasern enthält; an den übrigen Stellen sieht sie feinkörnig aus. Auf der temporalen Seite enthält sie ausser Eiterkörperchen noch rothe Blutkörperchen, isolirte Zellen des Retinaepithels, Zellen mit Pigmentkörnern

und Blutkörperchen oder Zellen, die einen grösseren Fetttropfen enthalten; auf der nasalen Seite sind nur Eiterkörperchen in kleiner Zahl darin zu treffen. In der ganzen unteren Hälfte des Auges ist zwischen der Narbe und der Ora serrata ein bedeutender Bluterguss vorhanden, welcher den ganzen schmalen Subretinalraum einnimmt.

Die etwas verdickte vordere Linsenkapsel ist an manchen Schnitten zweimal, an anderen einmal durchrissen, mit klaffenden Rändern, auf denen Wucherungen des Kapselepithels aufliegen, der übrige Theil ist gefaltet; die hintere Kapsel fehlt an manchen Schnitten in noch grösserer Ausdehnung.

Die Linse ist grossentheils resorbirt; zwischen ihren gequollenen Fasern liegen grössere Eiweissmassen und kleine, deutlich mit Eosin gefärbte Tröpfchen. Im hinteren Theil der Linse sind ihre Fasern in dünne, mehr oder weniger lange, in dem vorderen in kurze Stückchen zerfallen; neben letzteren befinden sich viele ziemlich grosse Zellen mit körnigem Inhalt, der sich eben so gut, wie die Faserstückchen, mit Eosin färbt; zwischen den zerfallenen Fasern sind Eiterkörperchen vorhanden.

An einer Stelle fand ich eine Zelle mit excentrisch gelegenem Kerne, welche inmitten von Fettkörnchen ein mit Eosin gefärbtes Eiweisskügelchen enthielt (Fig. 2E).

Die Gefässe der Chorioidea sind erweitert und mit Blut gefüllt, ihr Gewebe auf der ganzen temporalen Seite, wie auch das des Orbiculus ciliaris beider Seiten, ist sehr stark mit Eiter infiltrirt; in ihrer übrigen Ausdehnung ist die Infiltration wenig ausgesprochen.

Die Gefässe der Iris sind etwas erweitert; ihr Gewebe ist unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt; die Infiltration ist ausgesprochener neben dem ziemlich stark verdickten Stratum pigmenti, dessen Zellen in unregelmässiger Weise gewuchert sind und cylindrische und verkehrt kegelförmige Gestalten angenommen haben, wodurch die hintere Fläche zackig aussieht. Der Pupillenrand ist entweder, wie schon bemerkt, mit dem einen Ende der Hornhautnarbe verwachsen, oder glatt durch den Fremdkörper abgeschnitten.

Die vordere Augenkammer ist mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, welche Fibrinfasern und Eiterzellen enthält, die letzteren befinden sich in kleinen Gruppen auf der Membr. Descemeti und in den Winkeln der Kammer. Gleich nach aussen von der grossen Cornealnarbe ist noch eine zweite,

feine, perforirende Narbe vorhanden, die nur an wenigen Schnitten zu finden ist, daher nur eine geringe Ausdehnung besitzen kann.

In der Sclera finden sich neben den Gefässen, besonders in der Gegend des Musc. cil., wie auch zwischen seinen Fasern, Eiterkörperchen, welche sich auch um den Schlemm'schen Canal angehäuft haben.

In der Conj. bulbi sind zahlreiche Leukocyten vorhanden.

Das Vorhandensein zweier neben einander liegender perforirender Narben der Cornea muss auf eine doppelte Verletzung bezogen werden, da nach der gegenseitigen Lage der Narben und der Richtung, die der im Auge gefundene Fremdkörper genommen hatte, nicht daran zu denken ist, dass derselbe Fremdkörper die Hornhaut zweimal verletzt habe. Es bleibt also nur die Alternative, dass die kleinere Narbe schon früher bestanden habe, oder dass das Auge gleichzeitig von zwei Fremdkörpern von verschiedener Grösse verletzt wurde. Letztere Annahme hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie zugleich erlaubt, die Entstehung der Veränderungen am hinteren Linsenpol zu erklären, wo sich neben einem kleinen Kapselriss ein ganz umschriebener Fleck von eitriger Infiltration fand, der bräunlich gefärbt war und in welchem die Anwesenheit von Kupfer auf chemischem Wege bewiesen wurde. Die Erwartung, an dieser Stelle einen Zündhütchensplitter zu finden, erfüllte sich nicht, da die ganze Gegend in Schnitte zerlegt wurde, ohne auf einen Fremdkörper zu stossen; es ist auch nicht möglich anzunehmen, dass der weiter hinten gefundene Fremdkörper anfangs an dieser Stelle gelegen habe, da er von da aus durch die Schwere nicht an seinen jetzigen Sitz gelangen konnte. Nimmt man hinzu, dass an einigen Schnitten deutlich zwei getrennte Lücken der vorderen Linsenkapsel gefunden wurden, und dass auch die kleine Zerreissung der hinteren Kapsel getrennt war von der viel grösseren Lücke, die der zweite im Auge gefundene Fremdkörper in der hinteren Kapsel bewirkt hatte, so muss wohl angenommen werden, dass neben dem letzteren noch ein ganz kleiner Fremdkörper in das Auge eindrang und bis zum hinteren Pol der Linse gelangte, entweder nur ein Partikelchen der Zündmasse, oder ein feinstes Kupferstückchen, das dem anatomischen Nachweis entging, vermuthlich, weil es schon vorher in den Augenflüssigkeiten sich gelöst hatte. Der andere Splitter durchdrang die Linse und den Glaskörper und erzeugte vermuthlich direct

den oben beschriebenen Riss der Retina. Es spricht hierfür, dass der vordere Rand der zerrissenen Retina nach dem Subretinalraum hin umgeklappt ist und dass auf der Seite des letzteren der Narbe eine Gruppe freiliegender Körner der äusseren Körnerschicht anliegt; ferner das Vorhandensein einer bedeutenden Blutung im Subretinalraume und die Abwesenheit von Falten im vorderen Theil der Retina, ohne welche ein spontaner Riss von solcher Grösse unbegreiflich ist.

Der Fremdkörper wird einige Zeit lang neben dem Risse gelegen haben, später senkte er sich etwas nach unten und vorn und wurde vielleicht auch in derselben Richtung durch die Schrumpfung des Glaskörpers weiter verschoben, die durch die chemische Wirkung des Kupfers hervorgerufen wurde. Später wurde dann der Riss der Retina durch Bindegewebe verschlossen.

VI. Fall.

Joseph Zeckert, 16 Jahre alt, aus Mackersdorf in Pr.

L. Auge, 5 Wochen nach einer Zündhütchenverletzung von Dr. Just in Zittau am 10. October 1887 enucleirt.

Der Bulbus war nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit etwas oberhalb des Sehnerveneintrittes in horizontaler Richtung durchschnitten, der Sehnerv bei der Enucleation knapp am Auge abgetrennt. An der unteren Bulbushälfte bemerkt man auf der temporalen Seite im Limbus corneae eine kleine vertiefte Narbe (Fig. 3, n). Beide Hälften wurden nach Einbettung in Celloidin mit dem Mikrotom geschnitten.

Makroskopischer Befund. Trotz sorgfältigem Suchen wurde an den Mikrotomschnitten keine deutliche Perforationsstelle der Augenwand gefunden. Es fand sich nur an der soeben bezeichneten Stelle der Sclerocornealgrenze auf der lateralen Seite ein oberflächlicher Spalt, durch welchen der Ansatz der Bindehaut in schräg nach der Peripherie gehender Richtung vom Scleralrande abgetrennt wurde; an einigen Schnitten sah man auch die angrenzende Schicht der Sclera von etwas ausgetretenem Blut durchsetzt; nirgends aber konnte man eine Narbe durch die Dicke der Sclera und die Aderhaut hindurch verfolgen. Doch muss die Perforation an dieser Stelle erfolgt sein, weil hier eine erhebliche Verletzung des Linsenrandes vorliegt; auch ist nirgends anders die Spur von einer

Eingangsstelle des Fremdkörpers zu finden. Der laterale Rand der Linse erscheint abgestumpft und der angrenzende Theil ihrer hinteren Fläche eingekerbt; die Linsensubstanz ist hier gelblich-weiss getrübt und an der hinteren Fläche gegen den Glaskörperraum vorgequollen, während die vordere Fläche und der nasale Rand für das blosse Auge nicht verändert erscheinen. Die Pupille ist weit und die vordere Linsenkapsel in ihrem Bereich von einer zarten Exsudatschicht bedeckt.

Die Netzhaut ist vollständig trichterförmig abgelöst und verdickt; ihre beiden Blätter verlaufen ziemlich gestreckt, nur in viele feine Fältchen gelegt (Fig. 3, 4).

Der Glaskörperraum ist, besonders im vorderen Abschnitt, von eitriger Infiltration eingenommen; in ihrer Mitte befindet sich eine kleine Blutung.

Der Subretinalraum ist mit geronnener Eiweissmasse erfüllt; nur hinten neben dem Sehnerveneintritt ist der von der abgelösten Netzhaut gebildete Winkel auf der lateralen Seite von eitrigem Exsudat ausgefüllt. In der Aequatorialgegend sitzt auf der temporalen Seite an der Aussenfläche der Retina ein hanfkorngrosses, scharf begrenztes Eiterknötchen.

Die Chorioidea ist im Allgemeinen zart und, mit Ausnahme des hintersten Abschnittes, überall von der Sclera abgehoben, auf der nasalen Seite ziemlich weit, auf der temporalen nur wenig; die Suprachorioidea aufgelockert. Die Abhebung erstreckt sich bis auf den leicht verdickten Ciliarkörper. Nur hinten, lateral vom Sehnerveneintritt, wo das soeben erwähnte eitrige Exsudat sich befindet, liegt die Chorioidea der Sclera an und ist ziemlich stark verdickt.

Als sich die Schnitte von der unteren Hälfte des Auges dem N. opt. näherten, fand sich in dem mehr erwähnten eitrigen Exsudat neben dem Sehnerveneintritt im subretinalen Raum der Fremdkörper eingebettet und das Exsudat in seiner Umgebung gelblich-braun verfärbt. Sein hinteres Ende lag zwischen den Rändern der hier zerrissenen Retina, 2 mm nach vorn vom temporalen Rande der Papille; sein vorderes, etwas nach unten gebogenes Ende war in den Glaskörperraum eingelagert. Der vorsichtig extrahirte Fremdkörper stellt ein rinnenförmig gekrümmtes Zündhütchenstück dar von 4 mm Länge und 2 mm Breite.

Mikroskopische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die beiden Blätter der abgelösten

Retina am Sehnerveneintritt zum Theil durchrissen waren; zwischen ihnen und der Papille findet sich nur eitrig infiltrirtes Bindegewebe, das sich noch eine kleine Strecke weit auf der Chorioidea hinzieht und die Eitermasse von hinten her umgibt. An einer Stelle geht dieses Gewebe ohne scharfe Grenze in das der hier eitrig infiltrirten Chorioidea über, so dass wohl auch eine kleine Verletzung dieser Membran stattgefunden hat. In der Umgebung dieser Stelle haben die Arterien der Chorioidea stark verdickte Wandungen und ihr Lumen ist theilweise verengt. In ihrer übrigen Ausdehnung ist die Chorioidea nur wenig verdickt, ihre Gefässe sind erweitert; die Venen theilweise mit Blut gefüllt, in den Lumina und in der Adventitia der Venen ist nur in der temporalen Hälfte eine unbedeutende Menge Leukocyten zu sehen. Erst in der Nähe des Ciliarkörpers tritt eine ausgesprochenere eitrige Infiltration der Chorioidea auf.

Der markhaltige Theil des Sehnerven ist dünn, die Marksubstanz körnig, im Zerfall begriffen, zugleich kernreicher als normal und mit deutlicher hervortretendem Reticulum. Die Papillensubstanz ist kernreich und von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Die Wände der Arterien sind verdickt, die Venen mit Blut gefüllt, in ihre Adventitia sind manchmal Gruppen von Eiterzellen eingelagert.

Die abgelöste Netzhaut ist in viele, bald feine, bald gröbere Falten gelegt, ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, besonders in ihrer temporalen Hälfte ihr Stützgewebe hypertrophirt, die nervösen Elemente zum Theil in Atrophie begriffen; an beiden Flächen ist eitriges Exsudat aufgelagert. Besonders stark und unregelmässig gewuchert ist die Nervenfaserschicht, in der auch die eitrige Infiltration am meisten ausgesprochen ist. Von der Stäbchenschicht sind in der Gegend des Fremdkörpers nur noch Reste vorhanden, weiterhin sind ihre Elemente gequollen, zum Theil im Zerfall begriffen und die Aussenglieder streckenweise verloren gegangen. Die Körnerschichten sind sehr unregelmässig gefaltet, die Elemente zum Theil gelockert, in den Körnern zuweilen Vacuolen zu beobachten.

Die Venen der Netzhaut sind erweitert und mit Blut gefüllt; die Wände der Arterien verdickt und im hinteren Abschnitt der Netzhaut ist eine ausgesprochene Endoarteriitis zu sehen.

Das Pigmentepithel liegt der Chorioidea an, ist etwas verdickt und fehlt, wie schon angedeutet, an der verdickten Stelle der Chorioidea neben dem Sehnerveneintritt.

Die Pars ciliaris retinae ist stark gewuchert, mit Eiterkörperchen infiltrirt und grösstentheils in der sie deckenden Bindegewebsproliferation untergegangen. Das Pigmentepithel der Pars ciliaris ist sehr stark verändert, die Zellen gewuchert, gelockert und deformirt, stellenweise auch in das angrenzende Bindegewebe bis zu bedeutender Tiefe infiltrirt.

Das oben erwähnte Eiterknötchen an der Aussenfläche der Netzhaut besteht aus dicht mit Eiterzellen infiltrirtem Gewebe, dessen Gefüge in der Mitte etwas lockerer ist, und geht nach den Seiten hin ohne scharfe Grenze in das eitrig infiltrirte Gewebe der Netzhaut über, muss also wohl durch lokale Vereiterung der Netzhaut entstanden sein (Fig. 3, 4 d'). Auch an einer anderen Stelle ist die Retina so dicht von Eiterzellen infiltrirt, dass ihre Schichtung ganz verloren gegangen ist, jedoch hier ohne erhebliche Dickenzunahme.

Die eitrige Infiltration des Glaskörpers nimmt ziemlich den ganzen Raum desselben ein und erstreckt sich nach vorn bis an die hintere Linsenkapsel und an die auf der temporalen Seite aus deren Riss hervorquellende Linsensubstanz heran. Nasalwärts ist sie durch eine der Hinterkapsel aufliegende dünne Bindegewebschicht von dieser getrennt. Dieselbe hängt mit dem neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebe zusammen, welches auf beiden Seiten den zwischen Ciliarfortsätzen und Ora serrata gelegenen Theil des Glaskörperraumes einnimmt und sich noch eine Strecke weit auf die Innenfläche der abgelösten Netzhaut als schmaler Streifen fortsetzt.

Weiter nach hinten ist die Hyaloidea durch zellenarmes Exsudat von der Innenfläche der Netzhaut abgehoben, und auf der Glaskörperseite von einer dünnen Schicht eitrigen Exsudates bedeckt, während der Aussenseite Fettkörnchenzellen aufgelagert sind. Auch nach innen von der abgelösten Hyaloidea folgt zunächst geronnene Eiweissmasse, in welcher Fettkörnchenzellen neben zerstreuten Eiterkörperchen und Fibrinnetzen eingeschlossen sind. Der übrige auf der Zeichnung (Fig. 3, 4 g) schwarz gefärbte Theil des Glaskörpers ist mit sehr dicht aneinander liegenden Eiterkörperchen infiltrirt, deren Kerne bald gut, bald schwach mit Haematoxylin gefärbt sind, im letzteren Falle treten ihre Konturen nicht deutlich hervor. Ausserdem werden noch in kleine Gruppen geordnete Eiterkörperchen

mit stark gefärbten Kernen, in denen oft Vacuolen zu sehen sind, beobachtet. In dem beschriebenen Theile des Glaskörpers trifft man noch körnigen Detritus, zerfallene rothe Blutkörperchen und nach hinten von dem Linsenrand eine bedeutende Anhäufung von Zellen, die Fettkörner enthalten.

Der Subretinalraum ist mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, in welcher zahlreiche isolirte Eiterkörperchen, wie auch stellenweise Fibrinfasern und Fettkörnchenzellen gefunden werden. Der hintere Theil des Subretinalraumes enthält auf der temporalen Seite, wie schon angeführt wurde, den in eitriges Exsudat eingebetteten Fremdkörper und zwischen demselben und der verdickten Stelle der Chorioidea, so wie auch nach aussen von der Papille, eine bedeutende Anhäufung von neugebildetem Bindegewebe, in welcher isolirte Zellen des Retinaepithels, Pigmentkörner und Pigment enthaltende Zellen sich befinden.

Die Linsenkapsel zeigt am temporalen Rande eine grosse Lücke, die bis auf die hintere Fläche hinüberreicht. Die Hinterkapsel ist gefaltet, in der Nähe des Risses erheblich verdickt und der Rand nach aussen aufgerollt; aus der Rissstelle drängt sich quellende und aufgefaserte Linsenmasse hervor.

Zwischen die Linsentrümmer ist eitriges Exsudat eingelagert, auch sind Eiterzellen noch weiter in die Linse hinein zwischen die Fasern in reichlicher Menge infiltrirt; ausser mehrkernigen Eiterkörperchen mit stark gefärbten Kernen finden sich zwischen den Linsenfasern auch zahlreiche Zellen mit einem einzigen grösseren, schwach gefärbten Kern.

Das Gewebe des Ciliarkörpers ist gelockert, stärker fibrillär und im hinteren Theil ziemlich dicht mit Eiterzellen infiltrirt.

Auf der vorderen Irisfläche und im Kammerwinkel sind zahlreiche Eiterzellen abgelagert, auch das Gewebe der Iris ist stellenweise davon durchsetzt. Auf der vorderen Linsenkapsel liegt eine Schicht faserigen Bindegewebes mit zahlreichen, ein- und aufgelagerten Leukocyten, die zum Theil Pigmentkörnchen enthalten. Dies Gewebe setzt sich in grösserer Dicke auf die Hinterfläche der Iris fort und nimmt auf der verletzten, lateralen Seite die ganze hintere Kammer bis zu den Ciliarfortsätzen ein; auf der nasalen Seite findet sich ein gleiches Gewebe nur zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen, von wo es sich noch eine Strecke weit auf die hintere Linsenfläche fortsetzt.

Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind erweitert und ihr Gewebe mehr oder minder reichlich mit Leukocyten infiltrirt.

VII. Fall.

Wolf (Soldat).

11. Novbr. 1867. Vor fünf Wochen Verletzung des rechten Auges durch ein Zündhütchenstück. Aus der Tiefe des Auges gelber Reflex bei durchsichtiger Linse.

Klinische Diagnose (Prof. A. v. Graefe). Eitrige Glaskörperinfiltration, wahrscheinlich totale Netzhautablösung, eitrige Netzhautinfiltration; wahrscheinlich partielle eitrige Chorioiditis. Enucleatio bulbi.

Anatomischer Befund (Prof. Th. Leber). Durchmesser des frischen Auges von vorn nach hinten 21 mm, horiz. Durchmesser 21 mm. Auge weich, phthisisch. Hornhaut durchsichtig. Pupille nach einer am inneren unteren Hornhautrande befindlichen Narbe verzogen. Auge frisch eröffnet. Die Retina scheint anliegend und, soweit sich bei der Besichtigung erkennen lässt, zart und durchsichtig. Linse klar. Unmittelbar hinter der Linse, nach innen zu, eine dichte gelblich-weisse Masse, von welcher sich bis zu der gegenüberliegenden Stelle am Sehnerveneintritt ähnliche Massen hinziehen.

Ein Zündhütchenstück ist in der Masse eingebettet, dicht hinter der Linse; die nächste Umgebung der Masse zeigt eine bräunliche Färbung. Sehnervenquerschnitt von normaler, weisser Färbung, aber dünner als normal, etwas unregelmässig dreieckig, dicht an der Sclera nur $2^1/_4$—$2^1/_2$ mm im Durchmesser betragend (ohne äussere Scheide).

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit fand sich, dass die Retina trichterförmig abgelöst war; der Hals des Trichters entspricht dem Eintritt des N. opt. und der breite Theil dem Corpus ciliare.

Leider stand mir nur die mangelhaft erhaltene untere Hälfte dieses Auges zur Verfügung, welche in Celloidin eingeschlossen und in horizontaler Richtung durch den Sehnerveneintritt in Schnitte zerlegt wurde.

Gleich nach unten von dem Eintritt des N. opticus erreichen die Schnitte die Stelle, wo das obere Ende des Zündhütchenstückes gelegen hatte; dieses selbst war vorher vor-

sichtig herausgezogen und der Raum, in welchem es lag, mit Celloidin ausgefüllt worden.

Der Zündhütchensplitter, von 6 mm im Durchmesser, stellt den Boden eines der früher beim Militär gebrauchten Zündhütchen dar. Derselbe lag gleich hinter der Linse, mit seiner Fläche parallel zum Aequator des Auges gerichtet. Der laterale Rand des Splitters entsprach der Mitte des hinteren Theils der Linse, der mediale lag etwas nach hinten von der Ora serrata des nasalen Theils der Retina, von letzterer aber immerhin noch entfernt.

Eine weisslich-graue Masse nimmt den ganzen vorderen Glaskörperraum ein und umgiebt das Zündhütchenstück. Nur in der unmittelbaren Umgebung des letzteren ist diese Masse fast undurchsichtig und stellt einen ziemlich breiten Streifen von schwarzbrauner Farbe dar. Weiter nach hinten giebt sie auf beiden Seiten zwei in convergirender Richtung verlaufende Fortsätze ab; ein breiterer verläuft auf der inneren Fläche der nasalen Hälfte der Retina und verliert sich weiter hinten an einer ihrer Falten; der andere, schmälere, geht in einigem Abstand von der Retina von vorn-aussen nach hinten-innen und verliert sich, allmälig dünner werdend, an der Retina etwas nach innen von der Axe des Auges. Die soeben beschriebenen Streifen sind Durchschnitte von flächenartigen Zügen verdichteten Glaskörpergewebes. Ihre hinteren Enden erreichen einander nicht, sondern bleiben 1 mm weit von einander entfernt (Fig. 5).

In dem hinteren Theile des Auges, fast auf seiner sagittalen Axe, in gleichem Niveau mit dem N. opticus, fängt ein Riss der Retina an, welcher nach unten zieht. Die Ränder der Rissstelle sind nach innen umgeschlagen (Fig. 5 r). Die so entstandene Lücke, die oben 2—2 1/2 mm weit ist, verkleinert sich allmälig nach unten, bis die Ränder der zerrissenen Retina sich wieder berühren. An den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, ist keine Spur eines Risses zu bemerken. Auf denselben Schnitten nimmt die oben beschriebene Masse den vorderen Theil des Glaskörperraums ein; auf der nasalen Seite erstreckt sie sich an der inneren Fläche der Retina weiter nach hinten, als auf der temporalen Seite.

Die Aderhaut ist verdickt; im hinteren Theile des Auges liegt sie der Sclera, im vorderen der Retina an; in der ganzen übrigen Ausdehnung ist sie von beiden getrennt.

Auf den Schnitten entstand in der Masse, welche unmittelbar den Fremdkörper umgiebt, durch gelbes Blutlaugensalz und Salpetersäure eine ganz schwache röthliche Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. In Folge der mangelhaften Conservirung des Auges haben leider die Schnitte, welche durch den N. opt. geführt sind, die Netzhaut nur in geringer Ausdehnung in der Umgebung der Papille getroffen, an welcher Stelle die Retina kleine Falten bildete, weiterhin fehlt die Retina an diesen Schnitten zum grössten Theil.

Die Veränderungen der Retina neben der Papille unterscheiden sich kaum von denen, welche man an ihrem hinteren Theil nach unten vom Eintritt des N. opt. zwischen den Rissen findet, und welche ich weiter unten beschreiben werde, so dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht weiter darauf eingehen will.

Das Stützgewebe der Papille ist hypertrophirt, die Nervenfasern sind etwas körnig, aber noch deutlich zu sehen; die Wandungen der Gefässe etwas verdickt, im Lumen der Venen ziemlich zahlreiche Leukocyten der Wand anliegend, an einigen Venen in der Adventitia eine dichte Anhäufung von Leukocyten; an der Uebergangsstelle in die Retina erscheinen die Gefässe erweitert. In der Papille und umgebenden Retina zahlreiche mit Haematoidinkörnchen gefüllte Zellen eingelagert.

Da die Netzhaut nach unten vom Sehnerveneintritt in der nasalen und temporalen Seite des Auges, von dem Riss gerechnet, nicht gleiche Veränderungen zeigt, so werde ich zunächst ihre nasale Seite beschreiben.

An der Stelle, wo die oben beschriebenen Züge verdichteten Glaskörpers im Augengrunde sich einander bis auf einen kleinen Abstand genähert haben, ist die mit deren beiden Enden zusammenhängende Netzhaut stärker nach einwärts gezogen und in eine grosse Zahl von kleinen Fältchen gelegt. An der am weitesten nach innen vorspringenden Stelle dieser Gegend zeigt die Netzhaut eine zweite, fast nur mikroskopisch erkennbare Lücke.

Die zerrissenen, etwas nach innen umgeklappten Ränder sind nur wenig aus einander gezogen und durch neugebildetes Bindegewebe vereinigt. Nach unten ist dieser Riss fast auf allen Schnitten zu sehen, auf welchen auch der erstere zu sehen ist. (Fig. 5 r'.)

Der im hinteren Abschnitt des Auges, zwischen den beiden Rissen gelegene Theil der Netzhaut zeigt folgende Veränderungen:

Die äussere Körnerschicht ist verdünnt und von etwas ungleicher Dicke; ihr Durchschnitt erscheint meistentheils stark wellig, indem sie in zahlreiche, mehr oder minder tiefe Fältchen gelegt ist, in welche sich schmale Einsenkungen der Aussenfläche der Retina hineinziehen; ihr Durchschnitt erhält hierdurch ein festonartiges Aussehen; an einigen Stellen verschmälert sich die Schicht so stark, dass sie nur 1—2 Reihen von Körnern zeigt, auch erscheint ihr Gewebe gelockert. Die innere Körnerschicht ist in diesem Theil, wie auch nach vorne von dem zweiten Riss in der Gegend der Falten, welche ihm anliegen, beträchtlich dicker als die äussere und als normal. Sie ist gleichfalls aufgelockert und ihre Elemente aus einander gewichen. Ihre äussere Fläche zeigt papillenähnliche Vorsprünge, welche in die Falten der äusseren Körnerschicht hineinragen, aber etwas breiter und abgerundeter sind, als die letzteren (Fig. 6.) Von ihren Enden aus ziehen in der Zwischenkörnerschicht Büschel verlängerter Stützfasern in die Tiefe der Falten der äusseren Körnerschicht hinein. Ihre innere Fläche verläuft im Ganzen ziemlich eben und bietet gegen die Molecularschicht hin nur einige leichte Biegungen dar. Wo die äussere Körnerschicht keine Falten zeigt, verläuft auch ihre äussere Fläche gerade. In der Tiefe der Falten, besonders neben dem zweiten Riss, verschmälert sie sich stellenweise stark. Weiter nach vorn, zwischen den Falten in der Gegend des zweiten Risses und dem vorderen Ende der Netzhaut, verläuft die Membran glatt; die beiden Körnerschichten sind annähernd eben, aber ebenfalls aufgelockert und von etwas ungleicher Dicke, wobei bald die innere, bald die äussere Körnerschicht etwas mehr verdünnt erscheint. Im vordersten Theil der Retina treten wieder Falten auf; dieselben sind fein und liegen dicht an einander; ihre Zwischenräume sind schmal und tief. Die innere Körnerschicht erscheint in diesem Theil stellenweise verdickt, besonders wo sie sich in die Falten einsenkt.

Die Fasern des Stützgewebes der beiden Körnerschichten, sowie der Zwischenkörnerschicht, sind im hinteren Theil der Retina zwischen den beiden Rissen und im vorderen, besonders neben der Ora serrata, beträchtlich verlängert und

hypertrophisch; desgleichen in noch höherem Grade die der Faserschicht, weniger der Ganglienzellenschicht.

Das Gewebe dieser Schichten ist von zahlreichen ovalen Kernen durchsetzt, welche der Neuroglia anzugehören scheinen. Die Ganglienzellen sind zum Theil noch gut erhalten, aber ihre Kerne mitunter mangelhaft gefärbt. Die übrigen Schichten der beschriebenen Seite der Retina sind etwas aufgelockert und körnig; in der Faserschicht und Ganglienzellenschicht finden sich, wie schon von der Papille angegeben wurde, um die erweiterten Venen reichliche Anhäufungen von mehrkernigen Leukocyten, die auch in grosser Menge in deren Lumen zu bemerken sind. Da und dort trifft man auch Haematoidinkörnchen enthaltende Zellen, desgleichen auch an der Innenfläche der Retina. Die Membrana limitans interna verläuft leicht wellig und ist stellenweise etwas von der Faserschicht abgehoben.

Die Stäbchenschicht ist in der ganzen Ausdehnung der Retina hochgradig verändert, nirgends sind ihre Elemente mehr unversehrt erhalten; an ihrer Stelle finden sich meist nur Eiweisskugeln verschiedener Grösse, hie und da noch gequollene und in die Länge gezogene Reste der Zapfen, auch einzelne Kerne dazwischen; im vorderen nasalen Theil, in den Einsenkungen und Vorsprüngen der Falten, findet sich an ihrer Stelle ein Fasernetz vor, welches sich deutlich mit Eosin färbt und vielleicht aus einer Wucherung der Enden der Neuroglia hervorgegangen ist.

In der temporalen Hälfte der Retina, aber nur in ihrem vorderen Theil, sind einige nicht besonders tiefe wellenförmige Falten zu sehen. Die beiden Körnerschichten dieser Hälfte sind von fast normaler Dicke. Die äussere Körnerschicht zeigt in einer gewissen Ausdehnung in der Umgebung des Risses feine faltenartige Einsenkungen, in deren Vorsprüngen die Stützfasern stellenweise verlängert sind. Die übrigen Schichten bieten auf dieser Seite dieselben Veränderungen wie auf der nasalen Seite der Retina.

Die beiden nach innen umgeklappten Ränder des grossen Risses der Retina sind durch eine zarte Schicht neugebildeten Gewebes in ihrer Lage fixirt.

Auf den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, wo keine Risse vorhanden sind, zeigt die Retina in ihrem hinteren temporalen Theil keine Falten, während auf der nasalen Seite viele ziemlich grosse zacken-

artige Falten auftreten. Neben der Ora serrata dieser Seite sind die Stützfasern stark verlängert und an einzelnen Stellen zu Bündeln gruppirt. Diese Bündel sind mit Körnern der inneren Körnerschicht durchsetzt und schieben sich in die Spitzen der Falten hinein; ganz in der Nähe der Ora serrata bilden die Fasern und die Faserbündel in den äusseren Schichten der Retina ein Netz, in dessen Maschen, wie auch zwischen den Fasern der übrigen Schichten der Retina, welche hier sehr stark verdickt ist, Körner zerstreut liegen; die Schichten der Netzhaut sind als solche hier fast nicht zu erkennen.

Nach hinten von der eben beschriebenen Stelle, stellt sich die Retina in einer gewissen Ausdehnung als ein schmaler Streif dar, in welchem die äussere Körnerschicht und Reste der Stäbchenschicht noch zu unterscheiden sind; an der Stelle der übrigen Schichten finden sich isolirte Gruppen von Körnern der inneren Körnerschicht, Nervenfasern und Kerne der Nervenzellen, ferner hie und da Eiterkörperchen, pigmenthaltige Zellen und Pigmentklümpchen.

Die Pars ciliaris retinae ist auf der nasalen Seite, entsprechend der Nähe des Fremdkörpers, bis zu den Ciliarfortsätzen stark gewuchert, desgleichen auf der temporalen Seite; das Maximum der Wucherung erreicht sie an der Ora serrata. Die ovalen Kerne der vergrösserten cylindrischen Zellen zeigen sich oft getheilt, zwischen denselben sind Eiterkörperchen zu sehen; auf den Ciliarfortsätzen ist das Epithel unbedeutend verdickt. Auch das Stratum pigmenti der Pars cil. ret. ist verdickt, und stellenweise stark gewuchert; in seinen Zellen ist Kerntheilung zu sehen. Die pigmentirten Zellen entsenden lange Fortsätze zwischen die Elemente der gewucherten Pars ciliaris hinein, andere sind schon weiter nach innen vorgedrungen, so dass die ganze Dicke der Pars ciliaris in von aussen nach innen abnehmender Menge von Pigmentzellen durchsetzt ist. Selbst der angrenzende, bindegewebig umgewandelte Theil des Glaskörpers enthält zahlreiche mit gleich gefärbtem Pigment erfüllte Zellen, theils von rundlicher, theils spindelförmiger Gestalt.

Das Retinaepithel ist aufgequollen; an verschiedenen Stellen, besonders in dem hinteren Theil neben dem N. opt. und im vorderen Theil der nasalen Seite, ist eine deutliche Wucherung und Kerntheilung daran zu sehen (Fig. 7). Die Zellen liegen stellenweise in zwei oder selbst drei Reihen

über einander, haben unregelmässige, kolbige Formen und sind mitunter pigmentlos. An Präparaten, die mit Fuchsin und sogar an solchen, die mit Haematoxylin gefärbt sind, sind oft an Karyokinesis erinnernde Bilder zu beobachten.

Im Subretinalraum, welcher durch die Einwirkung der härtenden Reagentien vergrössert ist, befindet sich eine körnige Masse, in welcher hie und da isolirte Zellen des Retinaepithels liegen. Neben der veränderten Stäbchenschicht findet sich noch eine beträchtliche Menge homogener Eiweisskügelchen von verschiedener Grösse (Zerfall der Stäbchenschicht), isolirte Eiterkörperchen, stellenweise auch viele veränderte rothe Blutkörperchen. Im vorderen Theil des Subretinalraumes, d. h. neben der Ora serrata der beiden Seiten finden sich viele Pigmentzellen gewöhnlicher Grösse, dann etwas grössere Zellen mit 2—4 Kernen; im nasalen Theile sind, aber selten, sehr grosse Zellen zu beobachten, in welchen sich bis 12 gut mit Haematoxylin färbbare Kerne finden (Fig. 8). Ausser den beschriebenen Zellen findet sich noch hier ein Fibrinnetz und junge Bindegewebszellen.

Die oben beschriebene gelblich-weisse Masse, welche sich in dem Glaskörperraum befindet und den Fremdkörper umgiebt, ist nichts anderes als geschrumpfter und mit eitrigem Exsudat durchsetzter Glaskörper.

In den von dem Fremdkörper entfernteren Theilen besteht das Exsudat aus dicht gedrängten Eiterkörperchen mit gut gefärbten Kernen; näher dem Fremdkörper bemerkt man aber zunächst nur eine körnige Masse, in welche mehr zerstreute Eiterzellen mit gut gefärbten Kernen eingelagert sind; bei genauerer Einstellung erkennt man aber, dass die ganze Masse aus dicht an einander liegenden Rundzellen besteht, deren Kerne keine Färbung mehr angenommen haben und offenbar als nekrotische Leukocyten zu betrachten sind. In noch grösserer Entfernung von dem Fremdkörper nimmt die Menge der Eiterzellen wieder ab und es tritt an ihrer Stelle körnig krümelige, amorphe Substanz auf. Nur dicht an der Hinterfläche der Linse ist wieder eine Schicht von dichter gedrängten Eiterzellen angelagert. In den übrigen Theilen des Glaskörpers finden sich ausser dem körnigen Detritus auch rothe Blutkörperchen, die bald gut erhalten, bald in Klümpchen zusammengehäuft sind, bald grobe Körner darstellen; ferner feine Fibrinnetze, glänzende Körnchen, Pigmentzellen mit Kerntheilungen und Zellen, etwas grösser als Eiterkörperchen,

die mit haematogenem Pigment oder mit Fettkörnern erfüllt sind; in letzterem Falle ist der Kern zur Peripherie geschoben.

An einigen Stellen im vorderen Theil des Glaskörpers sieht man grosse Zellen, welche haematogenes Pigment und viele Kerne enthalten (Fig. 9).

Im hintersten Theil des Exsudates finden sich junge Bindegewebsfasern, Capillaren und viele ziemlich grosse Zellen mit eosingefärbten groben Körnern, welche weder nach ihrem Aussehen, noch nach ihrer Färbung von Detritus der rothen Blutkörperchen zu unterscheiden sind (Fig. 10).

In der Nähe der gewucherten Pars cil. ret. sind auf beiden Seiten neugebildete Bindegewebsfasern und Capillaren vorhanden. Die letzteren sind auf der nasalen Seite mit Leukocyten angefüllt, zwischen diesen sieht man nur selten einzelne mit eosinophilem Inhalt gefüllte Zellen gleicher Grösse. Einige von diesen Capillaren sind nach der den Fremdkörper umgebenden Gewebsschicht hingerichtet.

Der in der zuletzt beschriebenen Weise veränderte, hintere Theil des Glaskörpers stellt auf dem Durchschnitt, wie oben beschrieben wurde, nach hinten convergirende Züge dar, von denen der auf der nasalen Seite der Retina anliegt, während der auf der temporalen Seite sich von derselben auf ziemlich weiten Abstand zurückgezogen hat. Die Aussenfläche erscheint mikroskopisch sehr scharf begrenzt, obwohl die Limitans grösstentheils auf der Retina sitzen geblieben ist; in die Grenzschicht sind in fortlaufender Reihe grössere Rundzellen eingelagert, die rothe Blutkörper oder Zerfallsproducte derselben einschliessen, und die in der Nähe der Netzhautperforation besonders reichlich vorhanden sind. Auf der inneren Fläche der nasalen Hälfte der Retina zwischen ihr und dem Exsudat und ihre Falten überziehend findet sich in der Umgebung der grossen Perforation eine Schicht von neugebildetem Bindegewebe. Auf dem gegenüber liegenden Theil der Aussenfläche des Glaskörpers haftet ein ähnlicher Bindegewebsstreifen von geringer Ausdehnung, der offenbar früher auf der Retina festsass und bei der Zurückziehung des Glaskörpers an diesem sitzen blieb; auch neben der Papille finden sich Bindegewebsfasern im Glaskörper, welche mit denen der Papille zusammenhängen.

Die oben beschriebene dunkelbraune Substanz, welche in continuirlicher Schicht den Fremdkörper umgiebt, besteht aus

einer Menge von sehr dicht neben einander liegenden Eiterkörperchen und körnigem Detritus. Der letztere bildet in dem hinteren Theil dieser Schicht eine zusammenhängende Kruste, in der man mit grosser Mühe die Conturen der Formelemente unterscheiden kann, aus welcher aber zahlreiche mit Haematoxylin gefärbte grobe Körner hervorragen. Diese Körner sind wahrscheinlich die Kerne von zerfallenen Eiterkörperchen. In der Peripherie ist diese Schicht etwas heller und lässt in ihrer Masse Zellen, die grobe Fettkörner enthalten, unterscheiden. Ausserdem sind manchmal kleine Zellen mit eosinophilem Inhalt zu sehen. Noch weiter nach der Peripherie, in der Richtung zur Linse, findet sich, zwischen dieser Schicht und der Linsenkapsel, ein Bündel neugebildeten Bindegewebes, welches in der Gestalt von isolirten Fasern am äusseren Theile der Schicht anfängt, nach vorne zieht und auf der hinteren Seite der Linse sich nach der Narbe hinbegiebt. Das eben beschriebene Bündel ist an den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, stärker entwickelt. Auf der Seite der Verletzung ist die ganze Gegend stark zellig infiltrirt und von der Zonula Zinni nur an einigen Schnitten etwas zu erkennen; auf der anderen Seite ist die Zonula deutlich sichtbar und ihr Ansatz an die Kapsel abgerissen, ob vielleicht erst beim Aufschneiden des Auges, ist nicht sicher zu entscheiden. Ihre Fasern sind verdickt und sind nur in dem oberen Theil der temporalen Hälfte leicht bis zur Ora serrata zu verfolgen; an den übrigen Stellen sind sie durch Bindegewebsfasern maskirt.

In dem Exsudat aus der Umgebung des Fremdkörpers habe ich an einem Praeparat eine Gruppe von Zellen mit eigenartigem Inhalt beobachtet. Dieselben waren rund oder oval, eine derselben auch mit einem Fortsatz versehen (Fig. 11). Ihre Kerne lagen an der Peripherie und waren von einer geringen Menge feinkörnigen Protoplasmas umgeben; der übrige Theil der Zelle war mit dicht gewirrten feinen Fasern oder mit Faserstückchen verschiedener Grösse und Dicke durchsetzt. Nach dem Aussehen und der Färbung mit Eosin waren diese Fasern identisch mit den zerfallenen Linsenfasern, welche sich in dem Exsudat hinter der Linse befanden.

Die Linsenkapsel ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt; an den Rändern der Linse, besonders auf der nasalen Seite, sind ihre Zellen vermehrt, obgleich keine Kerntheilung zu sehen ist. An einer kleinen Zahl von über dem Fremd-

körper geführten Schnitten ist die Linsenkapsel an ihrer hinteren Fläche verletzt.

Die nach hinten in das Exsudat hineinragende Corticalis ist in Stücke und dünne Fasern zerfallen, zwischen welchen sich viel körniger Detritus, rothe Blutkörperchen, wenige Eiterkörperchen und amorphe Eiweissmasse befinden. Dieselbe Masse liegt in den Lücken zwischen den Linsenfasern im hinteren Theile der Linse, wo die Kapsel unverletzt ist und in ihrem vorderen Theile nahe der Peripherie.

Die Gefässe der Chorioidea sind stark erweitert und zum Theil mit Blut gefüllt. Das Gewebe ist nicht mit Eiterkörperchen infiltrirt, nur im Lumen der kleinen Venen treten auffallend zahlreiche Leukocyten hervor. Im Ciliarkörper sind Eiterkörperchen vorhanden.

Die Lamina elastica ist verdickt. Hie und da bemerkt man eine flache, hügelige Excrescenz an der Innenfläche der Aderhaut, die aus gefässhaltigem Gewebe besteht, welches die Glashaut durchwuchert hat.

An der Innenfläche der Choriocapillaris sieht man stellenweise die Zellen des Retinaepithels nach innen emporgehoben durch kleine Gebilde aus concentrisch geschichteter, homogener Substanz, welche sich deutlich mit Eosin färbt. Solche Gebilde sind auch in dem N. opt. und in dem Stratum pigmenti der Pars cil. ret. auf der nasalen Seite zu treffen. Zwischen diesem Stratum und dem Epithel der Pars cil. ret. befindet sich an einem Präparat ein ziemlich grosses, einem gequollenen Stärkekorn ähnliches Gebilde mit anliegenden Pigmentzellen, welches offenbar aus dem Stratum pigmenti hierher gelangt ist. Diese Gebilde sind wohl nichts anderes, als die bekannten Drusen der Glaslamelle.

Die Gefässe der Iris sind etwas erweitert; ihr Gewebe ist mit isolirten Eiterkörperchen infiltrirt, aber neben dem verdickten und gewucherten Stratum pigmenti iridis sind stellenweise Gruppen von Eiterkörperchen zu beobachten; ihr hinterer Theil, durch den Fremdkörper von den Ciliarfortsätzen abgetrennt, ist in die Narbe eingezogen; an einer kleinen Zahl dieser Stelle entsprechender Schnitte findet sich in der hinteren Kammer ein Bündel neugebildeten Bindegewebes, welches der Linsenkapsel anliegt.

Die vordere Augenkammer enthält eine geringe Menge feinkörnig geronnenen eiweisshaltigen Exsudates, isolirte Eiterzellen, pigmenthaltige Zellen und veränderte rothe Blutkörperchen.

Die Linsenkapsel ist verdickt, ihre Kerne vermehrt, ihr vorderer und hinterer Theil zerrissen.

Die Linse wurde bei dem Durchdringen des Fremdkörpers in zwei Theile zertheilt, zwischen welchen viele Corticaltrümmer und einzelne Eiterkörperchen lagern. Die Lage der Fremdkörperspitze ist in der Linse durch die zerrissene Kapsel und das Vorhandensein einer geringen Zahl von Eiterkörperchen zu erkennen. Gequollene Linsenfasern sind nur an den Rändern wahrzunehmen, an den übrigen Stellen befindet sich Eiweissmasse mit Eiweisskügelchen und Vakuolen mit fettkörnigem Inhalt. In der vorderen Kammer finden sich spärliche rothe Blutkörperchen und viele Eiterzellen, letztere sind besonders zahlreich neben der verdickten Memb. Descemeti und an der vorderen Fläche der Iris und füllen die ganze Pupille aus; zwischen den Eiterkörperchen ist ein zartes Fibrinnetz und Fettkörner wahrzunehmen; sehr häufig kommen grosse Zellen mit vielen Kernen vor. Diese Zellen sind mit Fettkörnern oder mit haematogenem Pigment, manchmal mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

IX. Fall.

Herr Ferdinand M., 27 J., Direktor einer Schiessbaumwollefabrik.

28. Juli 1882. Vor 17 Tagen L. Verletzung durch die Explosion einer Ladung von Schiessbaumwolle und Pulver. Kleine perforirende Narbe am äusseren Theil des oberen Lides, gerade gegenüber kleine Scleralnarbe. Ausgedehnte Glaskörperblutung, kleines bewegliches Körperchen im Glaskörper, das sich rasch hin und her bewegt. Iris grün, keine Injection. Bewegungen der Hand wahrgenommen. Lichtschein nicht allerniederste Lampe. Projection unsicher.

Prognose ungünstig gestellt. Verband. Soll in 4—6 Wochen wiederkommen.

9. Sept. 1882. Leichte Ciliarinjection, Iris grünlich. Ophthalmoskopisch der ganze Glaskörper von flockig-membranösen Trübungen durchsetzt, darauf ein kleines helles Körperchen. Ob Netzhautablösung fraglich. Bei focaler Beleuchtung nach unten noch Rest von rothgefärbtem Extravasat. Bewegungen eines hellen Gegenstandes wahrgenommen. Lichtschein fast niederste Lampe. Vor einiger Zeit Schmerzen im Auge, die nach Atropin nachliessen. Enucleation noch verschoben.

20. September. In der letzten Zeit wieder lebhafte Entzündung mit Druckempfindlichkeit in der Ciliargegend. Heute starke Ciliarinjection, Iris grün, Glaskörper von eitrigen Flocken durchsetzt, die hin und her flottiren. Rest einer Blutung nach unten. Ein heller gelber Gegenstand fliegt besonders auffallend im Glaskörper hin und her. Umschriebene Druckempfindlichkeit. Lichtschein nicht niedrigste Lampe. Projection nur nach oben und aussen. Aufgenommen.

22. September. Nach Breiumschlägen und Calomel int. heute Injection entschieden geringer. Pupille weit, regelmässig rund, obwohl Pat. in der letzten Zeit kein Atropin bekommen hat. Medien unverändert, keine Druckempfindlichkeit. Lichtschein niedrigste Lampe. Projection nahezu sicher.

23. September. Heute wieder stärkere Injection, Projection unsicher. Enucleation.

Das durch einen Meridionalschnitt eröffnete Auge zeigt im Innern, anhaftend an der Chorioidea, ca. 4 mm hinter dem Ansatz des M. rect. externus, einen in eitriges Exsudat eingebetteten harten Körper, der sich, herausgenommen, als ein zusammengebogenes Stückchen Kupferblech von $1\,^1/_3$ mm Länge, $^2/_3$ mm Breite und $^1/_2$ mm Dicke erweist. Auge in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. (Op. v. Dr. Deutschmann.)

29. September 1882. Heilung normal.

R. M. — 0,5 D. S $= {}^{20}/_{20}$. O. normal. Entlassen.

Sectionsbefund. Der Bulbus war frisch im horizontalen Meridian etwas winklig durchschnitten und ist durch die Härtung leicht verbogen. Sehnerv auf dem Durchschnitt dünn, aber anscheinend markhaltig, misst dicht am Auge ohne Scheide nur ca. $3\,^1/_4$ mm, die äussere Scheide ist schlaff, das interstitielle Gewebe etwas stärker entwickelt.

An der Hornhaut bemerkt man neben dem innern-obern Rande einen ca. 1 mm langen weisslichen Strich, leicht gebogen, ca. $1\,^1/_2$ mm vom Rande entfernt, vielleicht eine kleine Narbe. Ausserdem finden sich am innern obern Rand 8 regelmässig neben einander liegende, radial gerichtete, weissliche Striche von ca. 1 mm Länge, die vom Rande aus gleichmässig in die Hornhaut hineinziehen und deutlich über die Oberfläche hervorragen.

Die Linse ist nicht regelmässig durchschnitten. Ihr grösster Theil befindet sich an der oberen Hälfte und ragt etwas über die Schnittfläche vor. Sie hat in dieser Hälfte eine regel-

mässige Form, ihr Kern erscheint mehr gelblich, heller; an der untern Bulbushälfte ist ihr medialer Theil aus der Kapsel herausgefallen, doch handelt es sich hier nur um Präparationswirkungen, da nach dem Ergebniss der Untersuchung im Leben die Linse ungetrübt war.

An der Iris nichts Abnormes zu bemerken, vordere Kammer leer.

Ciliarfortsätze scheinen etwas verdickt.

Der Glaskörper ist in der untern Hälfte zu einer verdichteten Masse zusammengezogen, welche den Raum vor der Härtung wohl noch ziemlich ausfüllte, sich aber schon etwas von der Retina abgehoben hat und hinten mit einer feinen Spitze endigt, die an der Papille sich ansetzt, aber bei leichtem Zug mit der Pincette davon abreisst.

Jetzt ist der Glaskörper zusammengezogen und überzieht als eine weiche, von gelblichen Streifen durchsetzte Masse den unteren Abschnitt der Retina, während der grössere, mittlere Theil des Raumes von dem nach unten gesunkenen Glaskörper frei ist. In der oberen Bulbushälfte ist die Glaskörperablösung viel weiter gediehen; die Verbindung mit der Papille ist hier durchschnitten, der grösste Theil des Glaskörperraumes leer und der Glaskörper zu einer Schicht von etwa 6 mm Dicke zusammengezogen. welche den Raum hinter den Ciliarfortsätzen und der Linse einnimmt.

Der Zündhütchensplitter war, wie bemerkt, schon vorher aus dem Auge herausgenommen worden. Die Eingangsstelle war für das blosse Auge nicht zu erkennen.

Die beiden Hälften des Auges wurden bis zum 3. Mai 1891 in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt und dann in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Mikroskopische Untersuchung. Erst an den Celloidinschnitten lässt sich der Gang des Fremdkörpers im Auge erkennen. Derselbe hatte, wie oben bemerkt, das obere Lid durchbohrt, dann die Augenwand auf der lateralen Seite, am hinteren Ende des Ciliarkörpers, ungefähr im horizontalen Meridian durchschlagen und den seitlichen Theil des Glaskörperraums durchflogen, um in der Aequatorialgegend des Auges etwas weiter nach unten, in den Augenhäuten, stecken zu bleiben.

An der Eingangsstelle tritt die Narbe der Sclera wenig hervor, ihr Gewebe ist von schrägen Bindegewebszügen mit

einzelnen Gefässen durchsetzt; dagegen ist der Ciliarkörper nebst Pars ciliaris retinae weit vom vorderen Ende der Chorioidea abgetrennt und die Lücke von einer dicken Schicht neugebildeten Bindegewebes ausgefüllt, das mit der Chorioidea und der hier ganz atrophirten Retina verwachsen ist.

An der Stelle des Fremdkörpers findet sich eine geheilte Zerreissung der Chorioidea und Retina, offenbar durch directe Verletzung von innen her entstanden; die Ränder beider Membranen sind weit aus einander gewichen und durch eine dicke Bindegewebeschicht wieder verwachsen, die auch innig mit der Sclera zusammenhängt, so dass vielleicht auch diese Membran durch den Fremdkörper verletzt worden war.

Die Enden der zerrissenen Retina sind ein wenig nach aussen umgeklappt. Von den Elementen der Netzhaut sind in ihnen nur mangelhaft gefärbte Reste der Körnerschichten zu sehen.

Nach innen grenzt an das Narbengewebe die eitrig-infiltrirte Partie des Glaskörpers an, in welche der Fremdkörper eingeschlossen war.

Der N. opt. ist dünn, sein Stützgewebe etwas hypertrophirt. Die markhaltigen Fasern erscheinen körnig, zwischen den Faserbündeln findet sich eine kleine Menge von Leukocyten. Die marklosen Fasern der Papille zeigen beginnende Atrophie. Die Wände der Gefässe sind verdickt, ihre Lumina verengt und mit Blut gefüllt.

Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung etwas dünner als normal, ihre Stützfasern sind nur in der Zwischenkörnerschicht, nach aussen von der Papille und auf einer beschränkten Stelle nach hinten von dem Netzhautriss, verlängert und hypertrophirt.

Im hinteren Abschnitt des Auges sind alle Schichten der Retina sichtbar. Die Elemente der Nervenfaserschicht treten aber, besonders in der Papille, weniger deutlich hervor als in der Norm; die Nervenzellen sind stellenweise von Vacuolen eingenommen und haben sich fast gar nicht durch Haematoxylin gefärbt. Auch die beiden Körnerschichten haben grösstentheils ihre Tinctionsfähigkeit eingebüsst. Nur einzelne Körner der inneren Körnerschicht sind noch ziemlich gut, die übrigen aber schwach und unregelmässig mit Haematoxylin gefärbt; die äussere Körnerschicht ist in grosser Ausdehnung schwach, und nur stellenweise gut tingirt; stärker gefärbte Abschnitte wechseln ab mit schwach gefärbten und manchmal ist im Querschnitt mitten in einer gut mit Haematoxylin gefärbten Partie ein dünner

Streifen ganz ungefärbter Körner zu sehen. Dieser Streifen durchsetzt bald beide Körnerschichten, bald bloss die innere und den inneren Theil der äusseren Körnerschicht. Die Stäbchenschicht ist in diesem Augenabschnitt durch ziemlich grosse Lücken in Bündel zertheilt; ihre Elemente sind trübe, körnig und stellenweise im Begriff, in Eiweisskügelchen zu zerfallen.

Die Gefässwände der Retina sind verdickt, ihre Lumina verengt; in den Venenlumina finden sich zuweilen zahlreiche Leukocyten.

Im vordern Abschnitt der Retina finden sich nur noch Reste der Stäbchenschicht; die Körner beider Körnerschichten sind gleichfalls mangelhaft gefärbt, besonders in der temporalen Seite, wo nur einzelne Körner Färbung angenommen haben; die inneren Schichten sind fast nicht zu unterscheiden.

Die Pars cil. ret. ist von fast normaler Dicke, die Kerne ihres Cylinderepithels sind nur neben der Ora serrata gut mit Haematoxylin gefärbt, an den übrigen Stellen sind diese Kerne zum Theil gut, zum Theil schwach gefärbt; auf der temporalen Seite der unteren Augenhälfte sind sie völlig farblos, oder ganz verschwunden; die Cylinderzellen selbst sind verlängert und etwas gelockert. Das Stratum pigmenti der Pars cil. ret. ist auf der temporalen Augenhälfte unbedeutend gewuchert.

Das Retinaepithel zeigt im hinteren Abschnitt, abgesehen von schwacher Färbung der Kerne, keine auffallenden Veränderungen. Weiter nach vorn zeigen die Zellen stellenweise stärker entwickelte Fortsätze, an andern Stellen sind sie leicht von der Aderhaut abgehoben und theilweise atrophirt.

Der Glaskörper ist leicht verdichtet; er enthält reichlichen Detritus rother Blutkörperchen; letztere haben sich stellenweise zu Klümpchen angehäuft; an andern Stellen sind sie reihenweise in das Glaskörpergewebe eingelagert; ausserdem finden sich noch körniger Detritus, sehr wenig Fibrinfasern und nur wenige Leukocyten, dafür aber oft Pigmentkörner enthaltende spindelförmige Zellen und viele Phagocyten. Auf der inneren Fläche der Retina befindet sich etwas feinkörnige Eiweissmasse.

Der Fremdkörper war mit dem ihn umgebenden Exsudat aus dem Glaskörper entfernt, so dass an seiner Stelle nur sehr wenig Eiter zurückblieb.

In dem seichten Subretinalraume der unteren Augenhälfte findet sich feinkörnige Eiweissmasse, grobkörniger Detritus, isolirte Zellen des Retinaepithels und Phagocyten. In der oberen Augenhälfte existirt ein Subretinalraum nur auf der temporalen Seite in der Gegend des Retinarisses.

Die Aderhaut ist etwas verdickt; die Venen erweitert und stellenweise mit Blut angefüllt, in ihren Lumina sind manchmal Leukocyten anzutreffen. Die Wände der Arterien sind verdickt, neben ihnen ist oft im hinteren Theile der Chorioidea eine Anhäufung von sternförmigen Pigmentzellen zu beobachten.

In dem hinteren Theile der Iris und neben dem Schlemm'schen Kanal findet sich eine unbedeutende Menge von Eiterkörperchen.

Die Wände der Arterien sind verdickt. Das Pigmentepithel der Iris ist hypertrophirt, seine hintere Fläche stellenweise von zackigem Aussehen und die Zellen mehr oder minder kolbig verlängert und gewuchert.

Die Epithelzellen der äussersten Schichten der Cornea sind trüb und ihre Kerne haben sich gar nicht gefärbt. Auch die Kerne der tieferen Zellschichten haben zum Theil ihre Tinctionsfähigkeit verloren; so sind an Schnitten aus der Gegend des horizontalen Meridians in den Seitentheilen der Cornea kleine Abschnitte des Epithels zu sehen, dessen Kerne theils gar nicht, theils schwach mit Haematoxylin gefärbt sind. In der Nähe des Randes sieht man auch kleine Defecte des Epithels oder Stellen, wo nur die Schicht des Cylinderepithels mit kaum sichtbaren Kernen erhalten ist. In den tiefsten Schichten der Hornhautgrundsubstanz sind auch die Kerne der Hornhautkörperchen mangelhaft oder gar nicht gefärbt und dasselbe Verhalten tritt an dem Endothel der hinteren Hornhautfläche hervor. Dass die mangelnde Kernfärbung nicht der Wirkung der Erhärtungsflüssigkeit zuzuschreiben ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass diese Veränderung nicht gleichmässig verbreitet ist, wird aber auch dadurch bewiesen, dass die Kerne der neben dem Hornhautrande vorkommenden Bindehautgefässe ganz gut gefärbt sind.

Eine an den Schnitten gefundene Zerreissung der Linsenkapsel ist wahrscheinlich erst beim Aufschneiden des Auges entstanden. Sonst ist noch zu bemerken, dass auch die Kerne der Kapselzellen in der Gegend des Aequators auf der

dem Sitz des Fremdkörpers entsprechenden Seite keine elective Färbung durch Haematoxylin angenommen haben.

In der Conjunctiva bulbi findet sich besonders in der oberen Bulbushälfte eine bedeutende Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung der Gefässe.

X. Fall.

Wilhelm Sultan, 13 Jahre, aus Bebra.

19. Juni 1882. Vor 11 Monaten Zündhütchenverletzung des linken Auges mit darauffolgender schwerer Entzündung, die ihren Ausgang in Phthisis bulbi nahm. Am r. Auge leichte Randkeratitis, ohne Spur von Iritis bei E und $S = {}^{20}/_{20}$. (Die Entzündung wird nicht als sympathische angesehen.)

L. Enucleatio bulbi.

Section. Der enucleirte Bulbus ist sehr klein und geschrumpft, kaum über haselnussgross. Auf dem meridionalen Durchschnitt erscheint die Linse verloren; der Glaskörperraum vollständig ausgefüllt von einer Masse, die vorn weich und graulich, hinten gegen den Sehnerveneintritt hin gelblich gefärbt und von derber, fibröser Consistenz ist. In derselben ist nirgends etwas von Fremdkörper zu finden. Dagegen bemerkt man neben dem Sehnerveneintritt eine pfefferkorngrosse gelbe Verdickung der Aderhaut, aus welcher sich beim Einschneiden ein kleines Tröpfchen Eiter entleert, worauf sich ein unregelmässig gestaltetes, ca. 2 mm grosses, plattes Zündhütchenstück ausziehen lässt.

Mikroskopischer Befund. Der Zündhütchensplitter drang in das Auge durch die Cornea, ein wenig nach innen von der Mitte, riss ein Stückchen des Pupillenrandes der Iris ab, verursachte eine Zerreissung der Retina und Chorioidea und blieb in der Sclera nach aussen und unten vom Sehnerveneintritt stecken.

Der kleine Raum, in welchem sich der Fremdkörper befand, enthält eitriges Exsudat und neugebildetes Bindegewebe, welches sich durch den Riss der Chorioidea in bedeutender Menge in den Subretinalraum hineinzieht, wo in ihm ein kleines Stückchen neugebildeter Knochensubstanz eingebettet ist; zwischen dem Bindegewebe und dem Retinaepithel finden sich hie und da grosse zellenähnliche Gebilde mit kleinen, schwach mit Haematoxylin gefärbten Kernen.

Die Aderhaut ist mit Eiter infiltrirt, besonders reichlich in der Gegend des Risses und neben der Ora serrata auf

beiden Seiten; ihre Gefässwände sind verdickt; die Lumina sind noch ziemlich weit. Der Ciliarmuskel ist sichtlich hypertrophirt.

Der N. opt. ist dünn; die Wände seiner Gefässe sind verdickt, die Lumina verengt. In der äusseren Hälfte desselben ist Myelinsubstanz nicht sichtbar, in der inneren ist sie zerfallen; die Nervenfasern sind im markhaltigen, wie marklosen Theile körnig und schwer zu unterscheiden. Die ganze Papille, insbesondere die äussere Hälfte, enthält Pigmentkörner.

Die Retina ist in der bindegewebigen Wucherung, die den Glaskörperraum einnimmt, grösstentheils untergegangen; nur stellenweise erhält man noch Theile von ihr zu Gesicht, die eine hochgradige Verdickung durch Wucherung des Stützgewebes sowie Atrophie der nervösen Elemente darbieten.

Man findet stark gelockerte Reste der Körnerschichten, wie auch verlängerte und hypertrophirte Stützfasern, zwischen ihnen aber ziemlich grosse Lücken.

Das Retinaepithel ist mehr oder minder verändert, die Zellen zum Theil zerfallen, an anderen Stellen gewuchert. In der Gegend der Aderhautnarbe ist das Pigment in reichlicher Menge in das Gewebe infiltrirt. Nach dem Ciliarkörper hin findet sich eine zunehmende Wucherung des Pigmentepithels, welche im Bereich der Pars cil. ret. einen sehr hohen Grad erreicht, so dass hier eine ziemlich dicke Schicht netzförmig verbundener Züge von Pigmentzellen die Innenfläche des Ciliarkörpers überzieht. Es ist eine erhebliche Wucherung des Epithels und des Strat. pig. der Pars cil. ret. wahrnehmbar. Der fibrillär veränderte Glaskörper nimmt den vorderen Theil des kleinen Augenraumes ein. Die Iris ist mit Eiterzellen infiltrirt, die Wände ihrer Gefässe sind verdickt, die Gefässlumina verengt. An der vorderen Fläche bildet die Iris Falten. Das Stratum pig. iridis ist stark gewuchert. Die vordere Kammer ist sehr eng und von einer dünnen Schicht eines faserigen Gewebes ausgefüllt, welches sich von dem der Cornea nicht unterscheidet; zwischen dieser Schicht und der Hornhaut findet sich auf der einen Seite die in ungemein zahlreiche Falten gelegte und in zwei Blättern über einander liegende Membr. Descemeti, die von der Perforationsnarbe aus auf der anderen Seite theils vollständig, theils nur eine Strecke weit zu verfolgen ist. Das neugebildete Bindegewebe hängt direct mit dem Gewebe der Perforationsnarbe zusammen und setzt sich nach hinten in die dadurch völlig verschlossene

Pupille fort. In die Narbe ist ein abgetrenntes Stück der Iris eingeschlossen.

Etwas nach hinten von der normalen Stelle der Linse bemerkt man neugebildete Knochensubstanz, welche auf den Schnitten das Bild eines dünnen, abgeflachten Halbringes zeigt, dessen Inneres von neugebildetem Bindegewebe und Capillaren eingenommen wird.

XI. Fall.

Robert Sch., ca. 24 J. alt.

Nach brieflichem Bericht von Prof. Alf. Graefe vom 19. Juni 1870 erlitt Patient Ende des Jahres 1868 eine Verletzung des rechten Auges durch die Explosion eines Zündhütchens. Er glaubte nicht wesentlich verletzt zu sein und wurde darin durch die Untersuchung eines Augenarztes noch weiter bestärkt. Indessen fand Prof. Graefe am 20. Jan. 1869, wo sich der Patient ihm zuerst vorstellte, folgenden Zustand:

R. Im inneren oberen Quadranten der Iris eine kleine Perforation, beim Ophthalmoskopiren leuchtend. Beim Blick nach oben aussen eine leichte haemorragische Verfärbung des Augengrundes, wahrscheinlich in den äussersten Chorioidalschichten liegend. Linse und Glaskörper klar, an der Retina nichts Abnormes. An der bezeichneten Stelle befindet sich vielleicht das Fragment des Zündhütchens oder ein Krümelchen des Residuums der explodirenden Materie.

Sehschärfe = 1, aber Flimmern, leichte Schmerzen, Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach unten innen. So blieb der Zustand bis Februar 1870. Die Intensität des Reizungszustandes wechselte, doch kam es nicht zu ausgesprochenen Entzündungszuständen, auch blieb das linke Auge unbetheiligt. Um diese Zeit (Febr. 1870) trat plötzlich die heftigste Irritation auf, Lichterscheinungen vor beiden Augen, doppelseitiger Blepharospasmus, Neigung zu Convulsionen.

Ende Februar Enucleatio bulbi dextri. Darauf Nachlass der Schmerzen, jedoch noch Zunahme der Lichterscheinungen vor dem gesunden Auge. Funktionell und ophthalmoskopisch ist das l. Auge noch völlig normal, doch dauern die Lichterscheinungen noch immer in hohem Grade fort. Schmerzhaftigkeit auf der rechten Seite ist nicht vorhanden, auch am linken Auge kein Schmerz bei Druck. Nach einem später er-

haltenen ärztlichen Bericht dauerten die Lichterscheinungen an dem fehlenden Auge noch wochenlang, an dem erhaltenen dagegen über ein Jahr lang an, auch blieb das letztere zu Conjunctivitis disponirt. Doch konnte der Patient nachher seine Studien beendigen und eine erfolgreiche Beamtenlaufbahn machen, zu deren Aufgabe er später nur durch die Folgezustände eines schweren Ulcus ventriculi veranlasst wurde. Das frisch in Müller'sche Flüssigkeit gelegte enucleirte Auge wurde Herrn Prof. Leber mit obigem Bericht am 19. Juni 1870 durch Herrn Prof. Alf. Graefe übersandt, welcher gütigst die Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles ertheilt hat. Ueber das Ergebniss der damals von ihm vorgenommenen Untersuchung wurde mir von Herrn Prof. Leber folgender Bericht übergeben:

Anatomische Untersuchung. Bulbus leicht myopisch gebaut. Bei sorgfältiger Präparation der Sclera lässt sich im hinteren Abschnitt nichts von einer perforirenden Verletzung erkennen, dagegen sieht man deutlich eine kleine lineare Narbe der Hornhaut nahe deren innerem oberen Rande. Sehnerv auf dem Durchschnitt von normaler Dicke und Färbung.

Bulbus im horiz. Meridian durchschnitten. Glaskörper von normaler Consistenz. An der unteren Hälfte des Auges bemerkt man, ein wenig nach innen vom vertikalen Meridian, in der Gegend der Ora serrata, eine gelblichweisse Glaskörpertrübung, die fest an der Innenfläche der Augenhäute aufsitzt und den Fremdkörper einzuschliessen scheint. Nach aussen oben von der Papille ist vorläufig keine Anomalie der Chorioidea zu bemerken; dagegen ist die Papille etwas prominent und die angrenzende Partie der Netzhaut auf der temporalen Seite bis zur Gegend der Macula lutea hin durch Faltung ziemlich stark verdickt. Der Ciliarmuskel zeigt die für myopischen Bau charakteristische Verlängerung in meridionaler Richtung und Abstumpfung seines inneren Winkels, welche auch durch die mikroskopische Untersuchung nachher bestätigt wird.

Der vermuthlich den Fremdkörper bergende Theil der Augenwand wurde herausgeschnitten und näher untersucht.

Die Glaskörperverdichtung erweist sich als umschriebene eitrige Infiltration, welche dicht nach vorn von der Ora serrata ein kleines Kupferstückchen einschliesst, und hinter der die Pars ciliaris retinae eine sehr starke umschriebene Verdickung aufweist. Der Fremdkörper ist nur $^3/_4$ mm lang und $^1/_3$ mm

breit, und sowohl durch die Farbe und den Metallglanz, als durch chemische Reaction als Kupfer zu erweisen. Er sitzt fest der Innenfläche der stark gewucherten Pars ciliaris retinae auf und ist gegen den Glaskörper zu von einer kleinen Eiteransammlung umgeben, die sich aber schon in geringer Entfernung von ihm allmälig verliert und nur mit einzelnen Streifen noch etwas weiter in den Glaskörper ausstrahlt.

Dickendurchschnitte durch die Augenhäute von der betreffenden Stelle ergeben Folgendes. Die Pars ciliaris retinae ist dicht nach vorn von der Ora serrata sehr stark gewuchert, ihre Zellen enorm verlängert und hypertrophirt, die Zwischenräume mit Eiterzellen infiltrirt. Der Fremdkörper liegt in einer kleinen Höhlung auf der Höhe dieser Wucherung, rings umgeben von dichter eitriger Infiltration, die sich noch eine Strecke weit in abnehmendem Grade auf den benachbarten Glaskörper ausdehnt, welcher zugleich verdichtet und von Fibrinnetzen durchzogen ist. Die Eiterzellen sind durchweg gut gefärbt, nur die in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers haben etwas schwächere Färbung angenommen.

Der grösste Theil des Glaskörpers ist normal. Das Pigmentepithel ist an der Stelle des Fremdkörpers gewuchert, seine Zellen gelockert und in das Gewebe der Pars ciliaris retinae infiltrirt. An der eitrigen Infiltration betheiligt sich auch das Corpus ciliare bis in den vordersten Theil der Chorioidea, doch nehmen alle Veränderungen schon in geringer Entfernung von dem Fremdkörper rasch ab und verlieren sich grossentheils vollständig. Die Verdickung der Pars ciliaris hört schon hinter den Ciliarfortsätzen auf, auch ist der Ciliarkörper und die Chorioidea, abgesehen von der näheren Umgebung des Fremdkörpers, frei von entzündlichen Veränderungen. Nach vorn erstreckt sich die eitrige Infiltration, dem Sitz des Fremdkörpers entsprechend, bis in das Gewebe der Iris, auch sind besonders im Kammerwinkel zahlreiche Leukocyten eingelagert. Der an die beschriebene Stelle grenzende vordere Theil der Netzhaut ist stark verändert; das Stützgewebe der Faserschicht gewuchert, die Stäbchenschicht von den übrigen Schichten abgehoben und degenerirt, die Lücke von einem Fibrinnetz eingenommen, auch der angrenzende Glaskörper noch stark infiltrirt. Die übrige Netzhaut ist dagegen ziemlich gut erhalten, die Stäbchenschicht zeigt Vacuolen ihrer Elemente, die aber vielleicht nur auf mangelhafter Erhärtung beruhen, desgleichen auch die Ganglien-

zellen; etwas grössere Lücken finden sich zwischen den Elementen der inneren Körnerschicht. An der Macula lutea findet sich die vermuthlich erst postmortal entstandene Faltenbildung.

Dagegen zeigt die Sehnervenpapille, abgesehen von der für Myopie charakteristischen Hinüberziehung des nasalen Aderhautrandes und einer physiologischen Excavation, eine Schwellung ihres Gewebes, welche nur eine mässige Zunahme der Prominenz, aber eine sehr ausgesprochene seitliche Verdrängung des Ansatzes der Retina zur Folge hat. Die Schwellung ist durch seröse Durchtränkung und partielle Wucherung des Stützgewebes, zum grössten Theil aber durch eine sehr verbreitete spindelförmig-varicöse Verdickung der marklosen Nervenfasern (wie bei Retinitis albuminurica) bedingt.

Die übrigen Netzhautschichten, welche erst in einiger Entfernung von der Papille beginnen, lassen auch hier nicht viel Abnormes erkennen, ausser dass die Stäbchenschicht stellenweise leicht gefaltet ist. Das Pigmentepithel reicht auf beiden Seiten bis zum Papillenrande, die Zellen sind aber hier dünn und pigmentarm. An der Iris ist eine ausgesprochene Verdickung und Wucherung des Pigmentepithels zu bemerken. Die Linse ist unverletzt.

XII. Fall.

Moritz Alsberg. R. A. Verletzung durch einen Zündhütchensplitter. Enucleation am 21. Nov. 1870 (ohne Krankengeschichte).

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund. Das Auge wurde in horizontaler Richtung, etwas über dem Sehnerveneintritt durchschnitten und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Am inneren unteren Theil der Cornea bemerkt man neben dem Limbus eine Narbe.

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der Chorioidea abgelöst und hinter der Linse in eine Menge feiner Falten gelegt.

In dem Glaskörperraum befindet sich eine grauliche Eiweissmasse, welche in dünner Schicht die innere Fläche der Retina auf beiden Seiten bedeckt. Ein gegen 2 mm langer und 1 mm breiter Zündhütchensplitter liegt in gleicher Höhe wie der N. opt., 1 mm nach hinten von der Mitte der Linse. Beide Hälften des Auges wurden in Celloidin eingebettet und geschnitten. Auf

den Schnitten, welche durch den N. opt. gelegt sind, befindet sich in der temporalen Hälfte der Retina ein Riss (Fig. 12 r). Die Enden der zerrissenen Retina ziehen sich als zwei parallele Streifen nach vorne und verlieren sich in den Retinalfalten, welche sich hinter der Linse befinden. Die Papille ist in das Innere des Auges etwas eingezogen. Auf den Schnitten, welche unterhalb des Fremdkörpers durchgelegt sind, wie auch auf denen vom oberen Theil des Auges, ist die abgelöste Retina einer mit Luft gefüllten und hinter der Linse abgebundenen Blase ähnlich.

Mikroskopische Untersuchung. Die Linsenkapsel ist verdickt und im hinteren Theil auf der der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Stelle zerrissen. Der Epithelbelag hat sich auf die Hinterkapsel fortgesetzt und an der Stelle des Risses findet sich eine umschriebene stärkere Wucherung der Zellen. Die neben dem Kapselrisse liegenden Linsenparthien sind unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt. Hinter der Linse zieht sich zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Corpus ciliare auf beiden Seiten ein breiter Streif von neugebildetem Bindegewebe herüber, durch welchen, wie schon makroskopisch bemerkbar ist, nicht nur die Ciliarfortsätze, sondern auch der Ciliarmuskel nach einwärts gezogen werden. Vom hinteren Theil dieses Streifens, mit welchem die Falten der

Tabelle

Tension in allen Fällen nicht erhöht. Der Glas-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
I.	Wacker	R.	3 Tage	auf Innenfläche des Ciliarkörp. und des vordersten Theils der Retina	3 : 1½	Cornea, Iris, Retina in der Gegend der Papille	bedeutend	—

Retina in Zusammenhang stehen, geht ein Faserbündel aus, welches die Stelle, wo der Fremdkörper lag, einkapselt. In dieser Kapsel befinden sich feinkörniger Detritus, Pigment- und Fettkörnchen, rothe Blutkörperchen, ziemlich grosse Zellen, die theils Fettkörner, theils hämatogenes Pigment enthalten und viele Eiterkörperchen.

Die Retina in den Falten und auch in der ganzen übrigen Ausdehnung ist sehr schmal und es lassen sich in ihr schwach gefärbte und stark veränderte Körnerschichten, wie auch an einigen Stellen Reste der Stäbchenschicht unterscheiden. Ihre innern Schichten sind kaum zu unterscheiden. An der inneren Fläche der Netzhaut zieht sich ein dünnes Bündel von Bindegewebsfasern hin.

Die Zellen des Retinaepithels zeigen oft Kerntheilungen.

In der oben beschriebenen graulichen Eiweissmasse sind körniger Detritus, rothe Blutkörperchen und eine grosse Anzahl von postmortal gewachsenen Pilzen zu sehen, letztere befinden sich auch in dem Subretinalraume. Aus diesem Befunde, wie auch aus anderen Zeichen ergiebt sich, dass das durchschnittene Auge eine Zeit lang ohne Müller'sche Flüssigkeit geblieben und eingetrocknet war, weshalb ich nicht weiter auf die Beschreibung dieses Auges eingehen will.

Tabelle.

körper fibrillär verändert und mit Fibrin durchsetzt.

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
total, nicht tief	Im Glaskörp., in der Papille, Retina, Pars ciliar., im Ciliarkörper, in der Aderhaut und Conj. bulbi stark oder ziemlich stark; in der Iris unbedeutend.	Die Uebergangsstelle der Papille in die Netzhaut ist dicht von rothen Blutkörperchen durchsetzt, ihr Gewebe dadurch bis auf einzelne Capillaren und Reste der Nervenfaserschicht vollständig verdrängt; die Retina ist erst in einigem Abstand vom Sehnervenrande als solche zu erkennen, dazwischen sieht man nur die veränderte Stäbchenschicht. Die Nervenfaserschicht ist körnig; die Nervenzellen stellenweise nekrotisch, die Körnerschichten etwas aufgelockert. Die Elemente der Stäbchenschicht sind durch Quellung verändert. Das

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
II.	Schumacher	R.	4 Tage	im Glaskörper neben der Retina	$2^1/_2 : 2$	Cornea, Iris, Linse, Retina, Chorioidea	bedeutend	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
		Cylinderepithel der Pars cil. ret. in der Gegend des Fremdkörpers local stark gewuchert, an den übrigen Stellen zeigt dieses Epithel eine sehr unbedeutende Wucherung. Das Pigmentepithel der Retina zeigt im unteren, der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Theile des Auges eine bedeutende Wucherung, an anderen Stellen bemerkt man nur Spuren derselben.
partiell	Im Glaskörper, in der Papille unbedeutend, in der Retina auf der tempor. Hälfte und in der Gegend des Fremdkörpers bedeutend, in der Chorioidea in der Gegend des Fremdkörp. ziemlich stark, in der Pars cil. schwach, in der nasalen Hälfte der Retina fast keine.	Die Wundränder der Hornhaut sind durch Quellung fast um das Doppelte verdickt. Die Linsenmasse getrübt, gequollen. Die Retina ist neben der Rissstelle, besonders die Stäbchenschicht hochgradig degenerirt; die übrigen Schichten zeigen hier auch eine ausgesprochene Atrophie der nervösen Elemente. Die Körnerschichten sind gelockert, ein bedeutender Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verschwunden; die Kerne der Ganglienzellen schwach gefärbt. Die Stäbchenschicht in der Gegend des Fremdkörpers körnig; die Zapfen gequollen. Im übrigen Theil der temporalen Hälfte ist die Stäbchenschicht gut erhalten, die Körnerschichten aufgelockert, ein Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verloren, nur in dem vordersten Theile der Netzhaut hat sich die äussere Körnerschicht verhältnissmässig gut erhalten. Die Nervenzellen sind in der Mac. lutea ziemlich gut erhalten, an den übrigen Stellen sind diese Zellen nekrotisch; die Nervenfaserschicht sieht schwach körnig aus. In der nasalen Hälfte sind die Stäbchen- und die äussere Körnerschicht bis auf die nächste Umgebung der Papille gut erhalten, die übrigen Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie in der temporalen Hälfte, nur weniger ausgesprochen. Die Stützfasern der Retina sind etwas verlängert und getrübt, besonders neben der Papille, wo die Molecular- und Zwischenkörnerschicht dicker als normal sind. Die Sehnervenpapille ist etwas ödematös und ihre Nervenbündel trüb und schwach körnig. Das Pigmentepithel der Retina, der Pars cil. und der Iris ist verdickt.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
III.	Althaus, Mann	R.	4 Tage	Ciliarkörper	wahrscheinlich 4.	Cornea, Iris, Linse	unbedeutend	—
IV.	Volkmann	L.	16 Tage	im Abscesse des Glaskörp. im untersten Theil des Auges	$3:1^1/_2$	Cornea, Iris	Nur in der unteren Augenhälfte unbedeutend	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
im vorderen Augenabschn. leicht	Im Glaskörper, Retina und Ciliarkörp. der unteren Hälfte und in der Pars cil. ziemlich stark; in der Papille, Chorioidea und anderen Stellen der übrigen Augenhäute unbedeutend oder schwach.	Die Nervenfasern der Papille und der Faserschicht der Retina treten nicht deutlich hervor; das reticuläre Stützgewebe ist stärker als normal entwickelt. Die Elemente der Netzhaut sämmtlicher Schichten sind nekrotisch. Die Körner beider Körnerschichten neben der Ora serrata fliessen zu einer Schicht zusammen. Die Stäbchenschicht ist körnig, aber noch gut erhalten; neben dem temporalen Papillenrande einschliesslich der Gegend der Mac. lutea bilden diese und die äussere Körnerschicht auf dem Querschnitt papillenartige Erhebungen. Das Pigmentepithel der Pars cil. ret. ist gelockert und bildet auf der inneren Fläche des Ciliarkörpers papillenartige Erhebungen. Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt. Die Suprachorioidea ist aufgelockert.
partiell	Im Glaskörp. nur in der unter. Hälfte schwach, in der Papille und der Nervenfasersch. überall wenig, im unteren Theile des Auges dagegen in der Retina, besonders der Faserschicht reichlich.	Die Sehnervenpapille ist beträchtlich geschwollen, ihr Gewebe ödematös und gelockert, die Neuroglia etwas stärker entwickelt; an der Oberfläche zeigt sie eine umschriebene Stelle stärkerer Proliferation des Stützgewebes. Die Netzhaut ist, namentlich in der Nähe der Papille etwas verdickt und ihr Gewebe gelockert, welcher Zustand in abnehmendem Grade sich bis nach vorn verfolgen lässt. Die Verdickung erstreckt sich auf alle Schichten, besonders aber auf die Stäbchen- und Zwischenkörnerschicht. Die Elemente der Stäbchenschicht sind verlängert und verdünnt, zwischen ihnen treten Lücken auf. In der Umgebung der Papille ist die Structur dieser Schicht undeutlich, körnig und nach der Fovea cent. hin nimmt ihre Dicke erheblich ab, an einer Stelle schwindet sie sogar völlig. Die Zwischenkörnerschicht ist besonders in der Nähe der Papille stark gelockert; die äusseren Körner senkrecht oval, wie in die Länge gezogen; die Elemente beider Körnerschichten weniger dicht beisammen liegend als in der Norm. In der Gegend des den Fremdkörper umgebenden Abscesses ist die Netzhaut vollständig degenerirt und in ein dicht mit Eiter- und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe verwandelt.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
V.	Claudepierre	R.	?	im Glaskörper neben der Retina	3 : 2	Cornea, Iris, Linse, Retina	bedeutend aber nicht bis zu dem Aequat. bulbi	—
VI.	Zeckert	L.	5 Woch.	in der Retina neben der Papille	4 : 2	Limbus, Cornea, Linse, Retina, Chorioidea	stark	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
		Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt. Das Endothel der vorderen Kammer vesiculär verändert, desgleichen in ausgesprochenem Grade die obere Schicht des Epithels der Hornhaut. Die Linsenkapsel unverletzt, die Linse zeigt Veränderungen wie bei beginnender Cataract.
partiell	Im Glaskörper ziemlich stark; in der Chorioidea, Retina und der Pars cil. der tempor. Hälfte und im Ciliarkörper stark; in der Papille, Iris, Conj. b., Chorioidea, Retina, Pars cil. der nasalen Hälfte bedeutend.	Die Retina neben der Rissstelle stark degenerirt, von ihren Schichten unterscheidet man die veränderte Stäbchenschicht, die verdünnte und aufgelockerte äussere Körnerschicht und stellenweise auch in Gruppen oder in eine schmale Reihe geordnete Körner der inneren Körnersch., an der Stelle der übrigen Schichten der Retina kann man kaum etwas von der normalen Structur erkennen. Diese Veränderungen finden sich auch in der Gegend der Rissstelle und haben sich besonders nach unten von der Narbe verbreitet. In der übrigen Ausdehnung der Retina sehen ihre Schichten körnig aus, die Kerne der Nervenzellen sind mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt; auf der temporalen Seite und neben der Papille bemerkt man Vacuolen in den Körnern der beiden Körnerschichten; die Stäbchenschicht ist im vorderen Augenabschnitte zerfallen, im hinteren gequollen. Die Papille ist geschwollen, ihre Nervenfaserbündel sind etwas körnig. Das Retinaepithel ist besonders an ihrem vorderen Theil gewuchert. Die Pars cil. retinae zeigt eine geringe Wucherung. Das Stratum pig. der Pars cil. und der Iris ist verdickt und gewuchert.
total	Im Glaskörper, in der Retina und in der Chorioidea in der Gegend der Verletzung stark; in der Papille, im Ciliarkörper, in der Pars	In der Gegend der Verletzung der Chorioidea haben ihre Arterien stark verdickte Wandundungen, ihr Lumen ist theilweise verengt. Der markhaltige Theil des Sehnerven ist dünn, die Marksubstanz körnig, im Zerfall begriffen, zugleich kernreicher als normal und mit deutlicher hervortretendem Reticulum. Die Papillensubstanz ist kernreich; die Wände der Arterien sind verdickt. Das Stützgewebe der Retina ist hypertrophirt, die nervösen Elemente zum Theil in Atrophie be-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
VII.	Wolf	R.	5 Woch.	Hinter der Linse und der Ora serrata	6	Limbus corneae, Iris, Linsenkapsel	stark	zwei spontane Risse

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
	cil., am äusseren Rand der Linse, in der Conj. bulbi bedeutend; in der Iris unbedeutend.	griffen. Besonders stark und unregelmässig gewuchert, ist die Nervenfaserschicht. Von der Stäbchenschicht sind in der Gegend des Fremdkörpers nur Reste vorhanden, weiterhin sind ihre Elemente gequollen, zum Theil im Zerfall begriffen. Die Elemente der Körnerschichten sind theils gelockert, in den Körnern zuweilen Vacuolen zu beobachten; die Wände der Arterien verdickt und im hinteren Abschnitt der Netzhaut ausgesprochene Endoarteritis. Das Retinaepithel ist etwas verdickt. Die Pars cil. ist stark gewuchert. Das Pigmentepithel der Pars cil. ret. ist sehr stark verändert und gewuchert; an der Aussenfläche der Netzhaut ein durch locale Vereiterung entstandenes Knötchen. Die Hinterkapsel ist in der Nähe des Risses erheblich verdickt. Zwischen die Linsentrümmer ist eitriges Exsudat eingelagert, auch sind Eiterzellen noch weiter in die Linse hinein zwischen die Fasern in reichlicher Menge infiltrirt. Das Gewebe des Ciliarkörpers ist gelockert und stärker fibrillär.
total	Im Glaskörper, in der Gegend des Fremdkörp. stark, Reste in der Retina, Chorioidea, im Ciliarkörper, in der Iris.	Zwei spontane Risse im hinteren Theile der Netzhaut mit nach innen umgeklappten Rändern; zwischen beiden Rissen ist die äussere Körnerschicht verdünnt und aufgelockert, ihr Durchschnitt stark wellig, die innere Körnerschicht verdickt und aufgelockert. Das Stützgewebe der Retina in diesem Theile und in der Nähe des Fremdkörpers stark verlängert und hypertrophirt, gleich nach hinten von dieser letzteren gewucherten Stelle eine partielle atrophische Degeneration der Retina. Die beiden Körnerschichten überall aufgelockert, die inneren Schichten körnig, die Kerne der Nervenzellen mangelhaft gefärbt; die Stäbchenschicht ist hochgradig verändert, das Retinaepithel gewuchert. Das Stützgewebe der Papille hypertrophirt, die Nervenfasern etwas körnig. Die Pars cil. ret. stark gewuchert. Die Linsenkapsel verdickt, an der hinteren Fläche verletzt, ihre Zellen vermehrt. Das Strat. pig. iridis verdickt und gewuchert.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
VIII.	Jähne	L.	fast 7 Woch.	Corpus ciliare	3 : 2	Cornea, Iris, Linse.	stark	—
IX.	Director M.	L.	fast $10^1/_2$ Woch.	im Glaskörper neben der Retina	$1^1/_3 : ^2/_3$ $^1/_2$ mm Dicke	Sclera, Ciliarkörper, Retina, Chorioidea.	In der unteren Hälfte etwas, in der oberen bedeutend	—
X.	Sultan	L.	11 Monat.	Sclera nach aussen von der Papille	2 : 2	Cornea, Iris, Linse?	stark	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
total	Wie bei Nr. VII.	Wie bei Nr. VII, ausserdem ist die Pars cil. retinae sammt einem Theil des Stratum pigmenti stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben.
partiell	Im Glaskörper nur in der Gegend des Fremdkörpers; in der Iris, neben dem Schlemm'sch. Canal unbedeutend; im Nervus opt. Leukocyten.	Die Enden der durch den Fremdkörper zerrissenen Retina enthalten nur mangelhaft gefärbte Reste der Körnerschichten. Der Nervus optic. ist dünn, sein Stützgewebe etwas hypertrophirt. Die markhaltigen Fasern körnig, die marklosen der Papille zeigen beginnende Atrophie; die Wände der Gefässe des Nerv. opt. und der Retina sind verdickt, ihre Lumina verengt. Die Netzhaut ist überall etwas dünner als normal, ihre Stützfasern sind nur in der Zwischenkörnerschicht nach aussen von der Papille und auf einer beschränkten Stelle neben dem Netzhautrisse verlängert und hypertrophirt. Im hinteren Augenabschnitte treten die Elemente der Nervenfaserschicht weniger deutlich hervor, als in der Norm; die Nervenzellen sind stellenweise von Vacuolen eingenommen und haben sich fast gar nicht durch Haematoxylin gefärbt; auch die beiden Körnerschichten haben grösstentheils ihre Tinctionsfähigkeit eingebüsst; die Elemente der Stäbchenschicht sind trübe, körnig und stellenweise im Begriff, in Eiweisskügelchen zu zerfallen. Im vorderen Augenabschnitt finden sich nur Reste der Stäbchenschicht; die Körner der beiden Körnerschichten sind mangelhaft gefärbt, besonders in der temporalen Seite, wo nur einzelne Körner Färbung angenommen haben; die inneren Schichten sind fast nicht zu unterscheiden. Das Pigmentepithel der Retina, sowie die Pars cil. ret. zum Theil atrophisch, zum Theil nekrotisch, die Cylinderzellen sind verlängert und etwas gelockert. Das Pigmentepithel der Iris ist hypertrophirt.
total	In der Aderhaut in der Gegend der Verletzung und neben	Die Retina ist in der bindegewebigen Wucherung grösstentheils untergegangen, nur stellenweise erhält man noch Theile von ihr zu Gesicht, die eine hochgradige Verdickung durch Wucherung des Stützgewebes und Atro-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
XI.	Robert Sch.	R	1 Jahr und 2 Mon.	Corpus ciliare	$^3/_4 : ^1/_3$	Cornea, Iris.	keine	—
XII.	Alsberg	R.	?	Hinter der Linse	2 : 1	Cornea, Iris, Linsenkapsel.	stark	Ein spontaner Riss

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
	der Ora serrata reichlich.	phie der nervösen Elemente darbieten, man findet nur stark gelockerte Reste der Körnerschichten. In der äusseren Hälfte des Nerv. opt. atrophische Degeneration, in der inneren beginnende Atrophie. Die Zellen des Retinaepithels sind stellenweise zerfallen, stellenweise gewuchert, nach dem Ciliarkörper hin findet sich eine zunehmende Wucherung des Pigmentepithels, welche im Bereich der Pars cil. retinae einen sehr hohen Grad erreicht. Etwas nach hinten von der normalen Stelle der Linse findet sich neugebildete Knochensubstanz. Das Stratum pigm. iridis ist stark gewuchert.
keine	Im Glaskörper und im Ciliarkörper in der nächsten Umgebung des Fremdkörp.	Die der Lage des Fremdkörpers entsprechende Pars cil. ret. ist sehr stark gewuchert und eitrig infiltrirt, ihre Zellen enorm verlängert und hypertrophirt; das Pigmentepithel ist an der Stelle gewuchert, seine Zellen in das Gewebe der Pars cil. infiltrirt. Der an die beschriebene Stelle grenzende vordere Theil der Netzhaut ist stark verändert, das Stützgewebe der Faserschicht gewuchert, die Stäbchenschicht von den übrigen Schichten abgehoben und degenerirt, die übrige Netzhaut ist dagegen ziemlich gut erhalten. Die Sehnervenpapille zeigt eine Schwellung ihres Gewebes, welche nur eine mässige Zunahme der Prominenz, aber eine sehr ausgesprochene seitliche Verdrängung des Ansatzes der Retina zur Folge hat. Die Schwellung ist durch seröse Durchtränkung und partielle Wucherung des Stützgewebes, zum grössten Theil aber durch eine sehr verbreitete spindelförmig-varicöse Verdickung der marklosen Nervenfasern (wie bei Retinitis albuminurica) bedingt. Der dem Fremdkörper anliegende Theil des Glaskörpers ist verdickt und von Fibrinnetzen durchzogen, der übrige normal. An der Iris ist eine ausgesprochene Verdickung und Wucherung des Pigmentepithels zu bemerken.
total	Nur um den Fremdkörper herum.	Atrophische Degeneration der Retina. Die Linsenkapsel verdickt, zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung einen Epithelbelag.

Ehe ich zur Zusammenstellung der Ergebnisse der hier mitgetheilten Untersuchungen über Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges übergehe, habe ich noch zu erwähnen, dass ich zwar bei Mittheilung der Befunde nur in wenigen Fällen die Untersuchung auf Vorhandensein von Mikroorganismen und die chemische Prüfung auf einen Gehalt der Gewebe an Kupfer angeführt habe, dass aber diese Untersuchungen auch in allen übrigen Fällen vorgenommen worden sind, wo ihrer nicht besonders Erwähnung geschehen ist.

Jedes Auge wurde in bacteriologischer Hinsicht genau untersucht und mit besonderer Sorgfalt diejenigen Augen, in welchen die eitrige Entzündung sehr ausgesprochen war. Die letzteren wurden wiederholt untersucht und dabei jedes Mal von einem Auge 6—8 Schnitte, theils mit Fuchsin oder mit Methylviolett, theils nach Löffler oder Gram gefärbt.

Bei den 20 von mir untersuchten, durch Zündhütchen verletzten Augen ist es mir nur an einem gelungen, Bacterien nachzuweisen; dieser Fall wurde aber von mir unter obige Beschreibungen nicht aufgenommen. Ebenso wurde jedes Auge mit gelbem Blutlaugensalz und Salpeter- oder Salzsäure auf Kupfer untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Schnitte durch das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat, so wie auch von dem Fremdkörper abgezogene Stückchen desselben mit den erwähnten Reagentien behandelt, wobei diese Theile eine mehr oder weniger deutliche Reaction auf Kupfer darboten.

In zwei Fällen wurde gleich nach dem Eintritt der Kupferreaction diese durch eine Blaufärbung maskirt, woraus man auf die Gegenwart von Eisen schliessen muss. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass die Entstehung von Berlinerblau bei Einwirkung dieser Reagentien in haematogenes Pigment einschliessenden Zellen auftrat,

welche in beiden Fällen zahlreich vertreten waren. Ungeachtet einer genauen Untersuchung der Zellen, die sich in dem den Fremdkörper umgebenden Exsudat befanden, gelang es mir nicht Schwefelkupfer darin nachzuweisen; doch wurde in 2 Fällen (2, 4) eine geringe Menge davon neben dem Exsudat beobachtet.

Bei Behandlung der in angesäuertem Wasser aufbewahrten Schnitte mit Schwefelwasserstoff bildete sich ein Niederschlag von Schwefelkupfer und zwar am häufigsten (in den Fällen 1, 2, 3, 4, 8) im Glaskörper und in dem Celloidin, welches die Lücken der Schnitte ausfüllte.

In 2 Fällen (2, 4) bot der schwach mit Eiterkörperchen infiltrirte Glaskörper, sowie auch die veränderten rothen Blutkörperchen an einigen Stellen eine gelbe Färbung dar. Diese Färbung rührt muthmasslich, entweder von Kupferoxydulhydrat, oder von einer organischen Kupferverbindung her; da das Gebiet der organischen Kupferverbindung noch wenig durchforscht ist, so ist es nicht möglich, zu entscheiden, mit welcher wir es in den vorliegenden Fällen zu thun haben.

In einem Präparate, wo der Canada-Balsam eingetrocknet war, entstand neben der Scleralnarbe unter dem Einfluss der Luft eine grüne Färbung, die von einer kohlensauren Kupferverbindung herzurühren schien.

Fast in allen von mir untersuchten Fällen zeigte ebenso, wie in den von Prof. Leber angestellten Experimentaluntersuchungen an Thieren das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat eine bräunliche Farbe. Diese Färbung des Exsudates rührt nach der Ansicht Prof. Leber's von Schwefelkupfer her, dessen Bildung durch den Schwefelgehalt des Eiweiss bedingt ist, und neben dem gleichzeitig etwas Kupferoxydul vorhanden sein kann (Loc. cit. S. 248).

In allen Fällen wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene und verbreitete eitrige Entzündung beobachtet, die stets in der Umgebung des Fremdkörpers ihre grösste In-

tensität besass und an welcher sich ausser der Retina auch die Chorioidea, der Ciliarkörper und die Iris in mehr oder minder ausgesprochener Weise betheiligten.

Meine Befunde bestätigen also vollkommen, dass die Gegenwart eines Fremdkörpers aus Kupfer auch am menschlichen Auge ohne Vorhandensein von Mikroorganismen eitrige Entzündung hervorruft, die auf die Entstehung löslicher Kupferverbindungen zurückzuführen ist. Sie zeigen zugleich, dass diese aseptische Eiterung bei den Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommt und dass eitrige Entzündung durch gleichzeitiges Vorhandensein von Mikroorganismen dabei weit seltener, mehr nur ausnahmsweise, auftritt. Die durch Zündhütchenverletzungen im Auge hervorgerufenen Veränderungen hängen, soweit man sich davon überzeugen kann, nicht nur von der Lage des Fremdkörpers, sondern auch von der Dauer seines Aufenthalts im Auge ab. Ich habe darum bei Beschreibung der Fälle mich in deren Anordnung von letzterem Gesichtspunkt leiten lassen. Der besseren Uebersicht wegen über die hauptsächlichsten Veränderungen der von mir untersuchten Augen habe ich eine Tabelle beigefügt.

Der Grad und die Ausdehnung der eitrigen Entzündung zeigte sich abhängig von der Lage des Fremdkörpers und von der Dauer seines Aufenthaltes im Auge; ferner von dem Umstande, ob es neben dem, den Fremdkörper umgebenden Exsudat noch zur Bildung von Bindegewebe kam, durch welches das Exsudat kapselartig umschlossen wurde; endlich auch von der Consistenz des dem Fremdkörper anliegenden eitrigen Exsudates, wie solches schon von Prof. Leber bei seinen Versuchen mit Einführung von Kupferdraht in die vordere Augenkammer des Kaninchens bewiesen wurde; er zeigte dabei, dass sich um den Fremdkörper aus dem veränderten und mit Kupferverbindungen durchtränkten Exsudat nach einiger Zeit eine Art Schale bilden kann,

welche die weitere chemische Einwirkung des Fremdkörpers auf die Augenhäute verhindert, worauf der Entzündungsprocess zur Rückbildung kommt (Loc. cit. S. 249).

Wenn der Fremdkörper neben dem Corpus ciliare sass, so war in den Fällen, wo der Process noch nicht lange dauerte, eine ziemlich starke eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Netzhaut zu beobachten, während die anderen Augenhäute theils bedeutenden Antheil an der eitrigen Entzündung nahmen, theils nicht. In den Fällen, wo der Entzündungsprocess schon längere Zeit bestanden hatte, bot das den Fremdkörper umgebende Exsudat das Aussehen einer dichten, schalenartigen Masse dar. An den übrigen Stellen des Glaskörpers und in den Augenhäuten waren nur hie und da Reste eitriger Infiltration zu sehen, augenscheinlich hatte sich der Process zurückgebildet. Aehnliches wurde in jenen Fällen beobachtet, wo der Fremdkörper auf der Innenfläche der Netzhaut oder in der Sclera sich befand. Obgleich letztere verhältnissmässig gefässarm ist, kann nichts destoweniger die eitrige Entzündung hier einen ziemlich hohen Grad erreichen, da sich auch die Chorioidea und die Retina, ehe es zur Ablösung dieser Membranen kommt, stark an dem Process betheiligen. Leider gelangte kein solcher Fall zur Untersuchung in einem Stadium, wo der Fremdkörper erst kurze Zeit in der Sclera gelegen hatte.

Das Verderblichste für das Auge ist, wie es scheint, die Lage des Fremdkörpers in der Netzhaut selbst, unweit der Papille, wie aus dem Fall 6 ersichtlich ist, wo der Entzündungsprocess fünf Wochen gedauert hatte und in dem Glaskörper Gruppen von Eiterkörperchen sich fanden, deren Kerne sehr gut die Haematoxylinfarbe angenommen hatten, woraus man auf ihr noch nicht langes Bestehen schliessen kann, und wo auch starke eitrige Infiltration und lokale Vereiterung der Netzhaut aufgetreten waren.

Bei der Lage des Zündhütchensplitters im Glaskörper hinter der Linse (12) befand sich das eitrige Exsudat nur

um den Fremdkörper herum und war mit einer Bindegewebskapsel umgeben; an den übrigen Stellen war von Exsudat nicht eine Spur zu finden.

Besonderes Interesse erregt der 4. Fall, in welchem sich der Fremdkörper im Glaskörper eingelagert fand, wo er 16 Tage lang verblieben war. Ungeachtet eines so langen Verbleibens des Kupfers im Auge beschränkte sich die stärker ausgesprochene eitrige Infiltration des Glaskörpers, der Netzhaut und der Chorioidea auf die nächste Umgebung des Fremdkörpers und trotz der beginnenden Cataract, war die Sehschärfe noch $^6/_{36}$. Die Linsenkapsel war unverletzt. Dieser Fall ist mit einem von Prof. Leber beschriebenen Versuch fast identisch (Beobachtung 4 auf S. 266).

Es bestätigt sich somit auch beim Menschen die von Prof. Leber gemachte Erfahrung, dass die Intensität der durch das Kupfer im Auge bewirkten aseptischen eitrigen Entzündung von der Lage des Fremdkörpers abhängig ist.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der übrigen durch das Kupfer in den verschiedenen Theilen des menschlichen Auges hervorgerufenen Veränderungen über.

Das Erste, worauf die Aufmerksamkeit gelenkt wird, sind die Veränderungen des Glaskörpers und die Ablösung der Netzhaut.

Unter der Einwirkung der chemischen Verbindungen des Kupfers gehen augenscheinlich die Veränderungen des Glaskörpers schnell vor sich. Der Glaskörper wird von eiweisshaltiger Flüssigkeit durchtränkt, von reichlichen Fibrinnetzen durchsetzt und zeigt deutlichere Fibrillen. Letztere treten zuerst neben der Pars cil. ret., so wie im hintern Theile des Glaskörpers hervor. An diesen Stellen ist auch die eitrige Infiltration stärker ausgesprochen. Zufolge der Schrumpfung des fibrillär verdichteten Glaskörpers und seiner Zusammenziehung nach vorn wird eiweisshaltige Flüssigkeit aus ihm ausgepresst, welche den hinteren Theil seines Raumes einnimmt.

In den Fällen 2, 3, 5, 9, schrumpfte der Glaskörper langsam und zog sich in gleichem Masse nach vorn zusammen, was theils von der Lage des Fremdkörpers, theils vermuthlich auch davon herrührte, dass der Glaskörper in diesen Fällen mit der Papille fester als normal zusammenhing, was daraus zu entnehmen ist, dass in der centralen Grube und neben derselben der Membrana hyaloidea etwas fibrilläres Glaskörpergewebe aufgelagert war.

Wie es scheint, befördert auch das Vorkommen grösserer Blutergüsse im Glaskörper die Schrumpfung des letzteren, wie in anderen Fällen klinisch von Prof. Leber und Dr. Nordenson[1]) nachgewiesen wurde.

Wenn die Schrumpfung und Zusammenziehung des Glaskörpers von vorn noch nicht bis zum Aequator bulbi gelangt ist, dann ist am vorderen Theile der Netzhaut entweder keine oder nur Andeutung von Faltenbildung zu bemerken, eben so wenig ein spontaner Riss, oder eine Ablösung der Netzhaut. Dies hängt davon ab, dass der geschrumpfte Glaskörper noch keine Einwirkung auf den vorderen Theil der Netzhaut ausüben kann, worauf auch schon Nordenson hingewiesen hat (Loc. cit. S. 239 u. f.).

Sobald aber der Process der Schrumpfung nach vorn weiter geschritten ist, so wird in allen solchen Fällen eine totale Ablösung der Netzhaut beobachtet, und der Subretinalraum ist stets von einer Eiweissmasse eingenommen, welche mit der in dem Glaskörperraume befindlichen identisch ist. Wenn die Retina durch den Fremdkörper eine Perforation erlitten hat, so trägt diese natürlich dazu bei, die Entstehung der Ablösung zu befördern, da sie ein freies Hinübertreten der im Glaskörperraum enthaltenen Flüssigkeit in den Subretinalraum ermöglicht.

In zwei Fällen (7 u. 12) fanden sich Zerreissungen der Retina, welche nicht durch die directe Wirkung des

[1]) Dr. Nordenson, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren patholog. Anat. u. Pathogenese. Wiesbaden 1887. S. 232.

Fremdkörpers entstanden sein konnten, weil im ersten Falle der Fremdkörper durch den Limbus corneae ins Auge gedrungen und hinter der Linse, gleich nach hinten von der Ora serrata, in der nasalen Seite des Glaskörpers, in beträchtlicher Entfernung von der zerrissenen Partie der Retina liegen geblieben war, während er im zweiten Falle fast auf demselben Wege ins Auge drang und hinter der Mitte der Linse im Glaskörper liegen blieb. Da zudem die Richtung, in welcher der Fremdkörper in das Auge eindrang, gar nicht nach der Zerreissungsstelle der Retina hinzielte, so ist auch die Möglichkeit auszuschliessen, dass derselbe Anfangs bis zur Retina gelangt sei und sich später soweit nach vorn verschoben habe.

In beiden Fällen ist der Glaskörper stark geschrumpft und nimmt den vordersten Theil seines Raumes ein; die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der Chorioidea abgelöst und zeigt in ihrem vorderen Theil keinen Riss, welcher durch den Fremdkörper hätte hervorgerufen sein können. Im 7. Falle sieht man im hinteren Augenabschnitte in der Retina zwei Risse, den einen nach aussen von der Papille, fast durch die optische Achse des Auges gehend, den andern nach innen und etwas nach unten, in einiger Entfernung von der Papille; im 12. Falle findet sich nur ein Riss, auf der lateralen Seite, in einiger Entfernung von der Papille. Die Ränder der zerrissenen Retina sind in beiden Fällen nach innen umgeklappt und durch neugebildetes Gewebe fixirt, welches im 12. Falle, mit neugebildetem, hinter der Linse eingelagertem Bindegewebe verwachsen ist. Zufolge der Schrumpfung dieses Gewebes sind die Rissränder stark nach vorn gezogen; unzweifelhaft hat sich dabei die Ablösung der Retina vergrössert. Im Subretinal- und Glaskörperraum findet sich Eiweissmasse (Fig. 12).

Da nach dem Gesagten eine directe Verletzung der Retina in diesen Fällen nicht annehmbar ist, so muss es sich um spontane Netzhautrisse handeln, deren Entstehung

auf die Schrumpfung des Glaskörpersgewebes zurückzuführen ist, wobei die durch den Riss aus dem Glaskörperraum austretende eiweisshaltige Flüssigkeit die Ablösung der Netzhaut verursacht.

Die spontanen Netzhautrisse spielen, wie Prof. Leber gezeigt hat, bei der Entstehung der Netzhautablösung des Menschen eine wichtige Rolle und ihr Vorkommen ist von ihm auch bei der experimentell erzeugten Netzhautablösung, nach Einführung von Fremdkörpern in das Corpus vitreum von Thieren, erwiesen worden (S. 229). Wie stark der geschrumpfte und nach vorn zusammengezogene Glaskörper auf den vorderen Theil der Netzhaut, die Pars cil. und den Ciliarkörper einwirkt, zeigt der Fall 12, so wie auch die Fälle 6 und 8; bei letzterem ist die Pars cil. ret. sammt einem Theil des Stratum pigmenti stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben und ins Innere des Auges hineingezogen. Die Ablösung der Pars cil. ret. habe ich auch noch in zwei weiteren Fällen von Zündhütchenverletzung des Auges (Leopold und Kessler) beobachtet, bei welchen die Extraction des Fremdkörpers versucht, aber misslungen war und welche deshalb an anderer Stelle Verwerthung finden sollen. Ich habe dieses Verhalten bei der Beschreibung des Falles 8 nicht erwähnt, da ich anfangs glaubte, dass die Loslösung der Pars cil. der Einwirkung der Reagentien zuzuschreiben sei. Der gleiche Befund in anderen Fällen und die ähnlichen Erfahrungen Nordenson's[1]) zeigen aber, dass die Ablösung der Pars cil. ret. und ihre Hineinziehung ins Innere des Auges nicht als Wirkung der Praeparation aufzufassen ist. Auch auf Bindegewebsschrumpfung kann sie nicht allein bezogen werden, da Bindegewebsneubildung im Glaskörper des Falles Leopold vollständig fehlte; sie muss vielmehr hier von der Schrumpfung des mit der Pars cil. ret. in Verbindung stehenden Glaskörpers herrühren.

---

[1]) Nordenson, S. 243.

Auch bei den von Prof. Leber mitgetheilten Versuchen an Thieren konnte die Zusammenziehung des Fibrins und des neugebildeten Bindegewebes nicht als einzige Ursache für die Schrumpfung des Glaskörpers gelten, vielmehr schien dabei auch noch eine chemische Veränderung des Glaskörpergewebes mitzuwirken. Die Zusammenziehung des Fibrins und des Bindegewebes kann aber die schon vorher vorhandene Glaskörperschrumpfung unterstützen, und die Entstehung der Netzhautablösung begünstigen[1]).

Nach den Versuchen Prof. Leber's an Thieren ist auch ausgeschlossen, dass die Netzhautablösung nur von der Zugwirkung des schweren Fremdkörpers auf die Netzhaut herzuleiten ist[2]); die Untersuchungsergebnisse des 4. Falles bestätigen dies für das menschliche Auge; in diesem Falle lag der 3 mm lange, $1^1/_2$ mm breite Zündhütchensplitter 16 Tage im Glaskörper in der unteren Hälfte des Auges, ohne dass es in der oberen Augenhälfte zur Entstehung von Schrumpfung des Glaskörpers und von Netzhautablösung kam, während diese Veränderungen in der unteren Hälfte, in der Umgebung des Fremdkörpers auftraten, wo von der Wirkung der Schwere keine Rede sein kann.

Aus dem Bisherigen ist ersichtlich, dass in durch Zündhütchen verletzten menschlichen Augen, sowie auch in den von Prof. Leber angestellten Thierversuchen, die Ablatio retinae durch die Veränderung des normalen Baues und und durch starke Schrumpfung des Glaskörpers hervorgerufen ist.

Was die pathologischen Veränderungen der Netzhaut in den von mir untersuchten menschlichen Augen anlangt, so stimmen sie vollständig mit denen von Prof. Leber beschriebenen überein. Auch die Netzhaut des menschlichen Auges ist unter der Einwirkung der chemischen Verbin-

---

1) Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. S. 235.

2) Loc. cit. S. 230.

dungen des Kupfers, atrophischer Degeneration und ausgedehnter oder partieller Nekrose unterworfen.

In der unmittelbaren Umgebung eines auf oder in der Nähe der Retina gelegenen Fremdkörpers zeigte die Netzhaut mehr oder minder ausgesprochene atrophische Degeneration, die sich bald auf alle Schichten, bald nur auf den inneren Theil derselben erstreckte. Dabei konnten die noch erhaltenen Körner der Körnerschichten theilweise ziemlich gut, theilweise schwach gefärbt sein. In zwei Fällen (9 u. 12) hatte bei langer Dauer des Processes die atrophische Degeneration sich über die ganze Retina erstreckt; dabei wurde im letzteren dieser Fälle neben der Papille keine Hypertrophie des Stützgewebes der Netzhaut bemerkt. In diesem Stadium findet sich in der Nähe des Fremdkörpers, im Bereich der erwähnten localen atrophischen Degeneration der Netzhaut, eine ausgesprochene Wucherung des Stützgewebes der Retina.

Mehr oder minder ausgedehnte Nekrose der Retinalelemente mit mangelnder Kernfärbung wurde schon in früheren Stadien beobachtet; sie erstreckte sich über alle Schichten der Netzhaut oder nur einen Theil derselben; nur in einem der Fälle (3) hatte sie alle Elemente fast in der gesammten Ausdehnung der Retina ergriffen. In späteren Stadien breitete sich die erwähnte Nekrose über die ganze Netzhaut aus und war in der Nervenzellenschicht stärker ausgesprochen, aber zuweilen auch in allen Schichten vorhanden. Eine Ausnahme von der Regel macht der von Prof. Leber untersuchte Fall 11, in welchem die Degeneration der Retina bloss in der Nähe des Fremdkörpers stattfand, während diese Membran im Uebrigen sich ziemlich gut erhalten hatte, was von den geringen Dimensionen des Fremdkörpers abhängt, wie nachfolgend eingehender besprochen werden soll.

Das Stützgewebe der Retina ist fast in allen Fällen in der Umgebung der Papille mehr oder minder hypertro-

phirt; in den späteren Stadien ist es in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut oder nur auf beschränkten Stellen hypertrophirt. Manchmal ist das Stützgewebe der Netzhaut im hinteren Augenabschnitte in der Zwischenkörnerschicht und der äusseren Körnerschicht unregelmässig gewuchert, wodurch die äussere Fläche der letzteren und der Stäbchenschicht ein wellenförmiges Aussehen erhält.

Bei längerer Dauer des Processes sieht man eine mehr oder weniger bedeutende Wucherung des Retinaepithels, der Pars cil. und in einem Falle (7) an manchen Stellen eine Wucherung der Radiärfasern der inneren Körnerschicht und, wie es scheint, zugleich eine Vermehrung ihrer Kerne.

Das Stützgewebe des Nerv. opt. ist schon in früheren Stadien stärker entwickelt als normal; in einigen Fällen ist, sowohl bei kürzerer Dauer als auch bei längerem Bestehen des Entzündungsprocesses, die Papille geschwollen. Fast in allen Fällen war im Sehnerven schwach oder stark ausgesprochene Atrophie seiner Nervenfasern sichtbar; von besonderem Interesse ist der Fall 10, wo die Atrophie des Sehnerven in der der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Hälfte weit stärker ausgesprochen war als in der andern. Bemerkenswerth ist noch die im 11. Falle nachgewiesene rosenkranzförmige Schwellung der Nervenfasern der Papille, welche mit der von der Retinitis albuminurica bekannten Veränderung übereinstimmt.

Das Epithel des Stratum pigmenti iridis zeigt in den meisten Fällen eine Wucherung ähnlich der, welche von Kamotzky[1]) und von Deutschmann[2]) in den Augen diabetischer Individuen beobachtet wurde.

Die Linse und ihre Kapsel erfährt im menschlichen Auge dieselben Veränderungen, wie die von Prof. Leber

[1]) Kamotzky, Patholog.-anat. Untersuch. von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. 1887. S. 247.

[2]) Deutschmann, Patholog.-anat. Untersuch. einiger Augen von Diabetikern etc. v. Graefe's Arch. XXXIII. 2. 1887.

bei den Thierversuchen beobachtet wurden. Die Linsenkapsel war in vielen Fällen durch den Fremdkörper verletzt, in den späteren Stadien verdickt und ihre Zellen vermehrt; in einem Falle fand sich sogar ein Epithelbelag in ihrer ganzen Ausdehnung. Die eitrige Infiltration der Linse beschränkte sich stets auf die Gegend der Kapselverletzung und war in den meisten Fällen schwach ausgesprochen, nur in einem Falle war sie bedeutender, was durch die Grösse der Kapselverletzung und durch eine stark ausgesprochene eitrige Infiltration des Glaskörpers bedingt war (5). Die hier erwähnten Unterschiede in der Intensität der pathologischen Veränderungen der von mir untersuchten Augen hängen wahrscheinlich sowohl von der Lage und der Grösse des Fremdkörpers, als auch von der Bildung von mehr oder weniger löslichen Verbindungen des Kupfers ab.

Durch eine kürzlich veröffentlichte Arbeit von Prof. Adamük[1]) ist die Frage angeregt worden, ob eine Wiederanlegung der Netzhaut und Wiederherstellung ihrer Funktionen bei Anwesenheit eines Zündhütchensplitters im Auge möglich ist? Adamük behauptet, dass im Allgemeinen die Ablösung der Netzhaut und insbesondere die traumatische, gar nicht selten und sehr leicht wieder zurückgehe, was z. B. nach Extraction der Cataract beobachtet werden könne.

Unter den drei von dem Autor angeführten Fällen, in welchen die abgelöste Netzhaut wieder ihre normale Lage erhielt, ist einer, in welchem die Ablösung durch einen Zündhütchensplitter verursacht war. Es handelte sich um den ungewöhnlichen Fall einer doppelseitigen Netzhautablösung, die an beiden Augen durch in sie eingedrungene und dort liegen gebliebene Zündhütchensplitter entstanden war. Am rechten Auge war die Ablösung partiell und

[1]) Adamük, Zur Frage der Netzhautablösung. Ophth. Bote. Juli-October 1890. Kiew.

ging bald wieder zurück, ungeachtet der Anwesenheit des Splitters im Auge, wie sich aus mehrfachen im Laufe von 10 Jahren an dem Patienten angestellten Beobachtungen ergab. Die Sehschärfe hatte sich an diesem Auge auf $^{16}/_{70}$ erhalten. Am linken Auge blieb die Ablösung der Netzhaut bestehen und es kam später zur Entstehung von Cataract[1]).

In allen von mir selbst untersuchten Fällen beobachtete ich eine partielle oder totale Ablösung der Netzhaut; letztere fand sich, unabhängig von der Lage des Fremdkörpers, in allen Fällen, in welchen der Splitter sich längere Zeit im Auge befunden hatte; so lag z. B. im Falle 12 der Fremdkörper hinter der Linse, während er in anderen Fällen neben dem Ciliarkörper, in der Sclera oder in der Retina lag; in allen diesen Fällen fand sich eine totale Ablösung der Netzhaut.

Wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich, habe ich es allerdings fast immer mit Zündhütchensplittern von beträchtlicher Grösse zu thun gehabt. Bei geringer Grösse des Fremdkörpers kann es sich anders verhalten. So lag in einem von Prof. Leber untersuchten Falle (11) das $^{3}/_{4}$ mm lange und $^{1}/_{3}$ mm breite Zündhütchenstück über ein Jahr lang im Ciliarkörper und dennoch beschränkte sich die eitrige Entzündung auf diese Gegend und es fand sich keine Netzhautablösung; in einem andern von mir untersuchten Falle (9) lag das $1^{1}/_{3}$ mm lange und $^{2}/_{3}$ mm breite Kupferstück 10 Wochen lang im Glaskörper neben der Retina und trotzdem war die Ablösung der Netzhaut nur eine partielle. Man kann daher voraussetzen, dass in dem von Prof. Adamük beschriebenen Falle der ins rechte Auge gedrungene Splitter sehr klein war, und dass beim Eindringen desselben ins Auge eine Verletzung der

---

[1]) Nach dem Referat von Logetschnikow. Medicin. Rundschau No. 12. 1891. Moskau.

Netzhaut unter gleichzeitigem Auftreten einer Blutung entstand (wie das öfters vorkommt), welche eine partielle Ablösung der Netzhaut zur Folge hatte. Es ist möglich, dass nach Resorption der Blutung, die Netzhautablösung verschwand, und der Fremdkörper bei seinen geringen Dimensionen nur eine locale eitrige Entzündung bewirkte, welche aus den angegebenen Gründen später zurückging; wenn aber Prof. Adamük den Fremdkörper im Auge seines Patienten nicht gesehen hat, so ist es mir wahrscheinlicher, dass in diesem Falle der Zündhütchensplitter die Augenwand nochmals durchbohrt und das Auge wieder verlassen hatte. Ich habe Gelegenheit gehabt, das Schwinden der unter solchen Verhältnissen entstandenen partiellen Ablösung der Netzhaut in einem Falle mikroskopisch zu beobachten, wo der Zündhütchensplitter durch die Cornea ins Auge gedrungen war und nach Verletzung der Linse durch die Sclera im hinteren Augenabschnitt hindurchgegangen war. Dieser Fall ist in der vorliegenden Arbeit nicht zur Aufnahme gelangt, da ich denselben wegen der Complication mit Secundärglaucom einer besonderen Bearbeitung vorbehalten möchte.

Wenn aber ein Zündhütchensplitter von bedeutenderer Grösse ins Auge gelangt und darin bleibt, so muss früher oder später eine Schrumpfung des Glaskörpers und Zusammenziehung desselben nach vorn erfolgen, welche eine Ablösung der Netzhaut zur Folge haben wird; dass die Netzhaut sich in solchen Fällen wieder anlegt, ist nicht zu erwarten. Ebenso wenig lässt sich daran denken, dass bei anhaltendem Liegen des Kupfersplitters im Auge die Netzhautfunktionen wieder hergestellt werden können, denn die unvermeidliche Folge dieses langen Verbleibens des Splitters im Auge ist atrophische Degeneration und mehr oder minder ausgedehnte Nekrose der Retina.

Die durch meine Untersuchungen gewonnene Erfahrung, dass in durch Zündhütchensplitter verletzten mensch-

lichen Augen Mikroorganismen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlen, gibt das Recht, in solchen Fällen die conservative Behandlung des Auges zu versuchen, wie schon Prof. Leber mit Erfolg gethan hat. Die schweren Veränderungen der Netzhaut welche ich als Wirkung des Kupfers nachweisen konnte, deuten darauf hin, dass die möglichst baldige Entfernung des Fremdkörpers geboten ist. Prof. Leber[1]), welcher schon lange die conservative Methode in geeigneten Fällen zur Anwendung bringt, hat in 5 Fällen durch Extraction des Fremdkörpers, trotz Vorhandensein von localer eitriger Entzündung, das Auge zu erhalten vermocht; in 2 Fällen ist es ihm sogar gelungen, mässige und in einem Falle sehr befriedigende Sehschärfe zu erhalten. Er hat auch darauf hingewiesen, dass das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat an der Innenfläche des Ciliarkörpers ohne Schaden zurückgelassen werden kann, indem es sich allmählig in überraschender Weise resorbirt.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass die Leukocyten an der Resorption der gebildeten Entzündungsproducte einen bedeutenden Antheil nehmen, indem sie alles mögliche todte organische Material, sogar zerfallene Linsenfasern aufnehmen, worauf in den Fällen 5 und 7 (Fig. 10 und 11) hingewiesen worden ist. In einigen Fällen wurde das Vorkommen sehr grosser Zellen mit vielen Kernen beobachtet (Fig. 8 und 9). In allen von mir untersuchten Fällen wurden in den Lumina der Venen der Chorioidea und zuweilen in denen der Iris und der Netzhaut, nur selten in den Arterien und Capillaren, zahlreiche mehrkernige Leukocyten beobachtet, offenbar in Folge der chemischen Einwirkung des Kupfers auf die Blutgefässe und deren Inhalt, die eine Randstellung der weissen Blutkörperchen hervorrief.

---

[1]) Th. Leber, Loc. cit. S. 271.

Schliessend ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Th. Leber für das Material, die darauf bezüglichen Notizen, und für die mir in Rath und That erwiesene Unterstützung bei diesen Untersuchungen meinen innigsten Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt aus der unteren Augenhälfte des V. Falles. R. A.
- *f* Lage des Fremdkörpers.
- *r* Riss der Retina.
- *g* Glaskörper.
- *e* Eiweisshaltiges Exsudat.
- *d* Fleck von Eiterzellen.
- *n* Cornealnarbe.

Fig. 2. Zelle aus der zerstörten Linse. Zeiss, F. III.
- *E* Eiweisskügelchen.
- *k* Fettkörnchen.

Fig. 3. Querschnitt durch den Sehnerven des VI. Falles. L. A.
- *R* Abgelöste Retina.
- *n* Narbe.
- *d* Eitriges Exsudat, in welchem der Fremdkörper lag.
- *d'* Eiterknötchen (oberer Theil).
- *r* Riss der Retina und zugleich die Lage des Fremdkörp.
- *e* Eiweissmasse.
- *ch* Verdickte Stelle der Chorioidea.

Fig. 4. Querschnitt etwas nach unten von dem Sehnerveneintritt des VI. Falles.
- *g* Stark eitrig infiltrirter Glaskörper (wie Fig. 3).
- *f* Lage des vorderen Endes des Fremdkörpers.
- *d'* Eiterknötchen (wie Fig. 3) mittlerer Theil in Verbindung mit Retina.
- *l* Verletzung der Linse.

(Fig. 3 und 4 mit Haematoxylin gefärbte Schnitte.)

Fig. 5. Querschnitt etwas nach unten von dem Sehnerveneintritt des VII. Falles.
r r' Zwei spontane Risse.
N Narbe.
f Lage des Fremdkörpers.

Fig. 6. Eine Partie der Retina zwischen den Rissen Fig. 5. Zeiss, A A. III.
l Leukocyten.
k Kerne der Neuroglia.
m Membr. hyaloidea.

Fig. 7. Retinaepithel neben der Papille.

Fig. 8. Grosse Zelle aus dem vorderen Theile des Subretinalraumes.
k Kerne.
p Pigmentkörner.
z Pigmententhaltende Zelle.

Fig. 9. Grosse Zelle aus dem vordersten Theil des Glaskörpers.
k Kerne.
p Haematogenes Pigment.

Fig. 10. Zelle mit Detritus der rothen Blutkörperchen aus dem Glaskörper.
d Detritus.

Fig. 11. 3 Zellen aus dem den Fremdkörper umgebenden Exsudat.
a Fortsatz.
b Zerfallene Linsenfasern.
c Protoplasma.

(Fig. 7, 8, 9, 10, 11 vom VII. Falle. Zeiss, F. III.)

Fig. 12. Querschnitt des Auges vom XII. Falle.
r Spontaner Riss der Retina.
f Lage des Fremdkörpers.
c c Neugebildetes Bindegewebe.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Fig. 3.



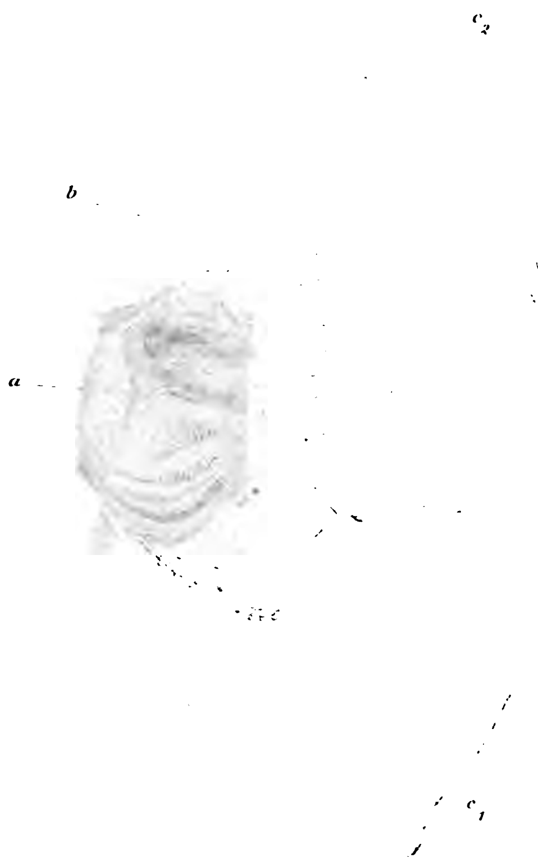

Fig. 4.
c_2
b
a
c_1



Fig. 1.



Fig 2.

Fig. 4.



Fig. 3.

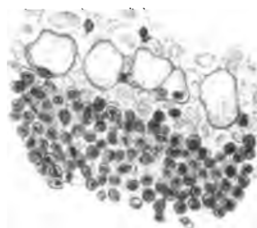




Fig. 1.



Fig 2.

Fig. 4.

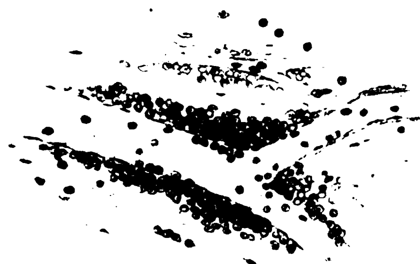
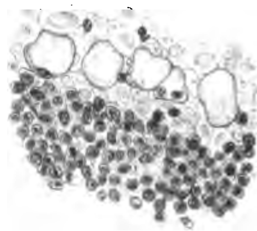


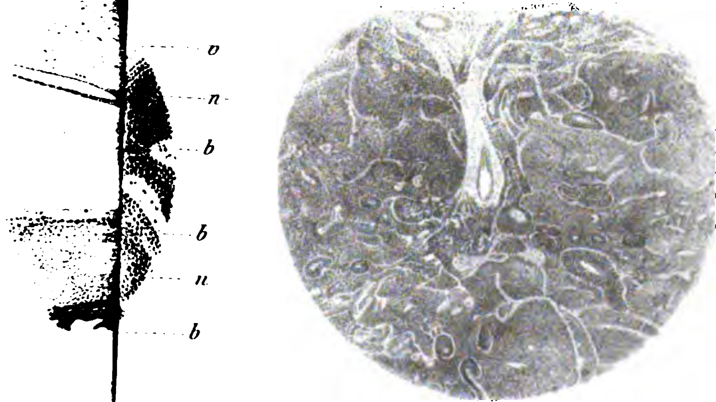
Fig. 3.



Wilh. Engelmann

Taf. IV.

Fig. 5.





k

Fi

d

ST

